Aus der Universitäts-Augenklinik zu Freiburg im Breisgau
Stellvertretender Direktor: Prof. Dr. Erggelet

Die herpetischen Hornhauterkrankungen in den Jahren 1911–13 und 1927–29

Nach dem Krankenbestand der Universitäts-Augenklinik zu Freiburg im Breisgau

Inaugural-Dissertation

vorgelegt der Hohen Medizinischen Fakultät der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

von

Harry Pollak
aus Berlin

1934

Buchdruckerei Hanns Michel, Berlin NW 7, Marienstraße 11

Referent: Prof. Dr. Erggelet

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern gewidmet!

Einteilung.

A. Der Stand der Herpesvirusforschung.

B. Einteilung und Erscheinungsformen der herpetischen Hornhauterkrankungen im allgemeinen.

C. Die herpetischen Hornhauterkrankungen in den Jahren 1911—13 und 1927—29.

I. Die Abhängigkeit von
   a) dem Alter
   b) dem Geschlecht
   c) der Jahreszeit.

II. Die Krankheitsentstehung. Zusammenhang mit
   a) Verletzungen
   b) Infektionskrankheiten
   c) anderen Augenkrankheiten
   d) früheren herpetischen Augenkrankheiten.

III. Der Krankheitsverlauf.
   a) Herpes corneae simplex
   b) Keratitis disciformis
   c) Herpes zoster corneae
   d) Besondere Fälle.

IV. Die Behandlung.

D. Zusammenfassung.

E. Schriftenverzeichnis.

F. Lebenslauf.

Die Krankheitsbilder des Herpes corneae und der diesem verwandten Hornhauterkrankungen sind schon seit langem bekannt. Die Pathogenese all dieser Erkrankungen wurde bis vor 20 Jahren im allgemeinen mit zwei Möglichkeiten erklärt: Die Erkrankung tritt ein einmal durch die irgendwie geartete Veränderung eines Nerven, und zum anderen als Begleit- und Folgerscheinung einer fieberhaften Infektionskrankheit. Bereits 1898 teilt H. Schmidt-Rimpler die herpetischen Erkrankungen der Hornhaut ein in Herpes neuralgicus und Herpes inflammatorius. Wenn wir auch noch glauben, daß diese Theorien zu einem gewissen Teil zu Recht bestehen, so wissen wir doch andererseits heute, durch die Arbeiten von W. Grüter, daß ein lebendes Virus die Hauptursache dieser Krankheiten ist. Die **Herpesvirus-Forschung** ist in den letzten Jahren stark in den Vordergrund des Interesses getreten, und so sind wir heute in der Lage, einiges darüber mit Sicherheit aussagen zu können, wenn das Virus selbst auch noch nicht bekannt ist.

Grüter[1]) fand im Jahre 1912, daß sich das Herpesvirus auf Kaninchenhornhäute übertragen läßt; ferner unterschied er bald eine schwächere und eine stärkere Form des Virus, je nach dem Grade der Entzündungserscheinungen und außerdem einen dermotropen und einen neurotropen Stamm, der bei Hornhautimpfung längs der Nervenbahn vordringen und Gehirnerscheinungen machen kann, andererseits, wie A. v. Szily zeigte, von dem einen Opticus über das Chiasma auf den anderen überwandern, und dann im anderen Auge ein der sympathischen Ophthalmie sehr nahestehendes Bild erzeugen kann. Doch glaubt heute die Mehrzahl der Autoren, so Grüter[2]), O. Marchesani[1]), T. Abe, daß das Herpesvirus nicht der Erreger der sympathischen Ophthalmie ist, was A. v. Szily auch nicht behauptet hatte, weil sich bei Herpeserkrankungen noch nie eine solche entwickelt hat, weil der pathologisch-anatomische Befund nicht mit dem der sympathischen Ophthalmie übereinstimmt, und weil der hämatogene Weg nicht auszuschließen ist.

Wir wissen weiter, daß das Virus bei einer Temperatur von 36° Celsius 5 Stunden lang lebensfähig bleiben kann,

daß es durch Sauerstoffzufuhr abgeschwächt wird, während es bei Sauerstoffverarmung und anaerob sich sehr gut hält. (H. Zinsser und C. V. Seastone jr. 1930.) Das Virus steht dem Variolavirus biologisch nahe, ist jedoch durch die fehlenden Immunitätsreaktionen von ihm unterschieden. E. Gildemeister und P. Hilgers glauben allerdings auf Grund von Kaninchenversuchen, daß Immunität gegen Variola auch mit einer solchen gegen Herpesvirus verknüpft ist. A. Luger und E. Lauda[1]) fanden, daß das Virus filtrierbar ist. R. Doerr konnte zeigen, daß mit Herpesvirus geimpfte Kaninchen zum großen Teil später an Enzephalitis sterben, und entfachte damit den großen Streit um die Einheit des Herpes- und Enzephalitisvirus, der heute noch nicht entschieden ist. Schließlich fanden P. Bastai und A. Busacca[1]) das Herpesvirus auch im Blut und Liquor von Herpeskranken. Die Frage, ob die Berührung mit dem Herpesvirus Immunität hinterläßt, ist noch umstritten. A. Löwenstein[1]) u. [2]) glaubt zumindest an lokale Immunität, ebenso sahen S. Nicolau und L. Kopciowska eine gewisse Immunität nach Impfung an Versuchstieren; dagegen sind P. Teissier, P. Gastinel, und I. Reilly und ebenso S. S. Greenbaum und M. I. Haskins auf Grund ihrer Versuche der Meinung, daß weder eine lokale noch allgemeine Immunität entsteht. A. Bencini meint, daß die Immunität von der Virulenz des Stammes abhängig ist, und immer lokal auf die Impfstelle beschränkt bleibt.

Ob auch der Herpes zoster durch das Herpesvirus hervorgerufen wird, ist ebenfalls Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Grüter[2]) hält es für sehr wahrscheinlich, und andere Autoren, wie A. Luger und E. Lauda[2]), M. Pincherle und D. Vegni[1]) machten Versuche, durch die diese Wahrscheinlichkeit stark unterstrichen wird. B. Lipschütz dagegen trennt ätiologisch den Herpes zoster vom Herpes febrilis ab.

Alle diese Versuche und die daraus hervorgehenden Schlüsse mußten naturgemäß dazu führen, daß man sich bemühte, die Ergebnisse den klinischen Bildern beizuordnen, und neue **Einteilungsprinzipien** zu gewinnen. Seitdem Grüter mit seinen bahnbrechenden Versuchen die ganze etwas erstarrte Lehre von den herpetischen Krankheiten wieder in den Mittelpunkt des Interesses gestellt hatte, hat es denn auch an solchen Bemühungen nicht gefehlt. Während man sich früher begnügt hatte, nach dem klinischen Verlauf in neurogene und infektiöse Erkrankungen einzuteilen, so sah man jetzt, nachdem man von dem Vorhandensein eines Virus

wußte, zunächst alle Krankheitsbilder unter diesem Gesichtspunkt an, und mußte nun eine neue Einteilung versuchen. Bemerkenswert ist, daß E. Fick bereits im Jahre 1894 in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde den Herpes corneae febrilis und die Keratitis dendritica als eine Krankheit ansah, und daß auch A. Peters[1]), im Jahre 1904, keinen grundlegenden Unterschied zwischen Herpes corneae, Keratitis dendritica, Keratitis disciformis und gewissen Hornhauterosionen annahm, zu einer Zeit also, wo man von einem Virus noch nichts wußte.

Neuerdings haben nun verschiedene Autoren Einteilungen der herpetischen Hornhauterkrankungen gegeben; so R. Pflmlin, der drei verschiedene Typen hinsichtlich der Sensibilitätsstörung unterscheidet:

1. **Herpes febrilis,** mit Herabsetzung der Sensibilität nur in den befallenen Teilen.
2. **Herpes constitutionalis,** mit Herabsetzung der Sensibilität an beiden Augen.
3. **Herpes traumaticus,** mit ganz geringer Sensibilitätsherabsetzung.

Diese Einteilung hat sich allerdings wegen der zu großen Einseitigkeit und Schematisierung, auch wegen der häufigen klinischen Widersprüche nicht durchgesetzt. Besser ist schon der Vorschlag von M. Kraupa-Runk, die morphologisch folgende 4 Typen unterscheidet:

1. **Keratitis vesiculosa,** mit ganz feinen Bläschen an einem oder an beiden Augen.
2. **Herpetisches Ulcus,** mit grau infiltrierten Rändern, nach allen Seiten sich ausdehnend.
3. **Keratitis dendritica,** baumförmig verzweigte, oberflächliche Geschwürchen.
4. **Keratitis disciformis,** scheibenförmige Trübung, die auch andere Ursachen haben kann.

Die heute herrschende Einteilung ist die von Luger und Lauda[3]) im Jahre 1925 und von F. Schieck im „Kurzen Handbuch" (1931) ebenfalls gegebene:

1. **Herpes simplex** (Herpes corneae, Keratitis dendritica, Keratitis superficialis punctata, rezidivierende Erosion, Ulcus herpetogenes).
2. **Keratitis disciformis.**
3. **Herpes zoster corneae** (Herpes zoster ophthalmicus).

Diese Einteilung ist auch am besten mit den Ergebnissen der Virusforschung in Einklang zu bringen. Die Abtrennung

des Herpes zoster corneae ist nicht nur durch klinische Besonderheiten wie Fieber, Neuralgieen, Hautausschläge, gerechtfertigt, sondern auch durch die zentrale Lage des Angriffspunktes des Virus, während beim Herpes simplex der Angriffspunkt sicher peripher liegt, eine Ansicht, die auch F. Stocker[1]) im Jahre 1922 bereits ausgesprochen hat. Bei der Keratitis disciformis ist das Virus in die tieferen Hornhautschichten eingedrungen. Diese Einteilung der herpetischen Hornhauterkrankungen soll also auch dieser Arbeit zu Grunde gelegt werden.

Diesen Einteilungsversuchen entsprechend hat man nun das klinische Bild auch verschiedenartig aufgefaßt. Es soll darum hier noch einmal ein kurzer Ueberblick über die **klinischen Erscheinungen** der herpetischen Hornhauterkrankungen gegeben werden.

Das Herpesvirus kommt, nach Grüter[2]), W. Gilbert[1]) und anderen Autoren dauernd auf der Schleimhaut der Atemwege und oberen Verdauungswege vor, nach C. Levaditi auch im Speichel, und verbreitet sich von dort aus auf den Bindehautsack, wo es latent weiterlebt. Es bedarf dann einer besonderen Disposition der Hornhaut, damit die Erkrankung entsteht. Diese Disposition kann auf die verschiedenste Art und Weise zustande kommen. So werden von den meisten Autoren, wohl mit Recht, Erkältungen und damit verbundene Infektionen, wie Katarrhe, Schnupfen, und ähnliches als disponierendes Moment angeschuldigt, indem sie die Widerstandskraft der Hornhaut gegenüber dem im Bindehautsack sich aufhaltenden Virus herabsetzen sollen. Eine Infektion der gesunden, ungeschwächten Hornhaut soll, nach Grüter[7]), nicht möglich sein.

Daß durch Verletzungen der Hornhaut herpetische Krankheitsbilder entstehen können, ist nach dem Gesagten leicht erklärlich. Das Virus hat jetzt freie Bahn, von der Bindehaut aus vorzudringen. Die Verletzung schafft also in diesen Fällen, nach A. Busacca, die Voraussetzungen zur Entstehung der Krankheit. Grüter[7]) allerdings glaubt, daß außer der Verletzung noch ein besonders disponierendes Moment hinzukommen muß; so fand er, daß Impfungen an Kaninchenhornhäuten nur angingen, wenn die Sensibilität des Trigeminus durch vorherige Alkoholinjektionen gestört worden war.

Auffallend ist noch das verhältnismäßig häufige Auftreten von Herpes corneae im Zusammenhang mit Vorgängen der weiblichen Genitalsphäre. So wird von Schieck

betont, daß z. Zt. der Menstruation eine gewisse Herpesbereitschaft auch für die Hornhaut besteht, während ein Herpes menstrualis auf der Haut ja schon seit langem bekannt ist. Im Jahre 1911 beschreibt H. Rönne einen in der Form der Keratitis superficialis punctata auftretenden Herpes corneae menstrualis, der regelmäßig 5 Tage nach Aufhören der Periode begann, und in 2—7 Tagen wieder verschwunden war. Im selben Jahre beschrieb W. Cohn einen Fall, bei dem bei zweimaliger Gravidität jedesmal ein Herpes corneae entstanden war; Wallenberg sah dasselbe bei viermaliger Schwangerschaft. Krückmann betonte den Zusammenhang mit der Menopause.

In all diesen Fällen wird man heute annehmen müssen, daß die Widerstandskraft und Immunitätslage der Hornhaut gestört war; Junius spricht von gestörtem Chemismus und herabgesetzter Vitalität, besonders beim Herpes zoster corneae. Wie man sich diese Störungen im einzelnen vorzustellen hat, ist uns keineswegs klar, wie ja überhaupt unsere Kenntnisse über die allgemeinbiologischen Grundlagen der Begriffe Disposition und Immunitätslage noch durchaus lückenhaft sind, und vielleicht gerade beginnen, durch die Methoden der physikalischen Chemie erweitert zu werden.

Ist es also durch Erkältung, Verletzung oder eine sonstige Schwächung der Hornhaut zu einem Vordringen des Virus gekommen, wobei man nach Schieck annehmen muß, daß dieses auch durch die unverletzte Hornhaut eindringen kann, so entsteht die Krankheit, die jetzt verschiedene Formen annehmen kann, und dann die entsprechenden Namen erhält: Herpes corneae, Keratitis dentritica, Keratitis disciformis. Für den Herpes zoster corneae wird eine gesonderte Besprechung notwendig sein.

Beim Herpes simplex beobachten wir also ein rasches Aufschießen von kleinen Bläschen und Infiltraten unter dem Hornhautepithel, die oft durch Risse im Epithel miteinander verbunden sind und einen hauchartigen Hof besitzen. Sind diese Bläschen und Infiltrate über größere Hornhautgebiete ausgebreitet, und liegen sie dicht beieinander, so entsteht das Bild der Keratitis superficialis punctata herpetica, bei baumförmiger Verzweigung das der Keratitis dendritica. Sehr bald lockert sich die Bowmansche Membran, das Epithel stößt sich ab, und dreht sich oft zu kleinen herabhängenden Fädchen zusammen. Es entstehen dann Geschwüre von wechselnder Form, die sich auf dem Höhepunkt der Erkrankung fast immer leicht mit Fluorescein färben lassen. Sehr kennzeichnend für die herpetische Erkrankung ist die selten feh-

lende Sensibilitätsstörung der Hornhaut, meist als Hypo- oder Anaesthesie, selten auch als Neuralgie zu finden. Subjektiv besteht meist Lichtscheu, Kopfdruck, Mattigkeit; in manchen Fällen leichtes Fieber. Das Sehvermögen ist oft stark behindert, in leichten Fällen aber auch kaum eingeschränkt. Der Verlauf ist, je nach der Schwere, recht verschieden. Die Heilungsdauer kann, abgesehen von Komplikationen wie Irisreizung, die beim Herpes simplex selten ist, und Sekundärinfektionen, bis zu einigen Wochen betragen. Leichte Fälle heilen oft schon in einigen Tagen.

Eine weitere Form von herpetischer Hornhauterkrankung ist die Keratitis disciformis, deren morphologisches Bild allerdings in seltenen Fällen auch durch andere Ursachen hervorgerufen werden kann. Immerhin fand Grüter[3] bei 18 Fällen von Keratitis disciformis 15 mal eine Entstehung durch Herpesvirus, einmal durch Vaccine und zweimal durch Varicellen. Man nimmt an, daß das Virus bei der Keratitis disciformis nicht wie beim Herpes simplex in den oberen Hornhautschichten bleibt, sondern durch irgend welche Umstände auch in deren tiefere Schichten gelangt, vielleicht durch eine besondere Virulenz, oder durch besonders geringe Widerstandskraft des Gewebes. Als erster hat E. Fuchs im Jahre 1901 das Bild der Keratitis disciformis beschrieben, und ihr diesen Namen gegeben. Er beschrieb eine „gelblichweiße, scheibenförmige Infiltration in den tieferen Hornhautschichten". Das darüber liegende Epithel ist meist matt und unempfindlich, oft auch stellenweise defekt, mit Neigung zur Geschwürsbildung. Die Trübung vergrößert sich langsam, oft kommt es zur Faltenbildung der Descemetschen Membran. Nicht selten setzt dann eine tiefe Vaskularisation des Infiltrates ein, die die Heilung einleitet. Die Prognose ist nicht ohne weiteres günstig zu stellen, da einerseits Leukome zurückbleiben können, andererseits bei Geschwürsbildung und Sekundärinfektion die bis in die tiefsten Schichten hinein geschädigte Hornhaut leicht perforieren kann, sodaß es zu Irisprolaps, Staphylombildung, ja zur Panophthalmie kommen kann.

Es ist hier zu bemerken, daß sich der Herpes simplex von der Keratitis disciformis wohl meistens abgrenzen lassen wird, daß aber andererseits auch Uebergänge der beiden Formen nicht selten vorkommen. Knapp sah öfters, daß sich ein regelrechter Herpes corneae später in eine Keratitis disciformis umwandelte, selbst wenn das primäre Herpesgeschwür schon abgeheilt war. Auch Schieck sagt, daß oft ein Herpes simplex ein Vorläufer der Keratitis disciformis ist und Salzmann berichtet über 50 Fälle von Keratitis

superficialis punctata, bei denen oft ein Uebergang in Keratitis disciformis vorkam. Er setzt hinzu, daß beide Formen klinisch oft nicht zu trennen sind.

Die Entstehung des Herpes zoster überhaupt, wie besonders des Herpes zoster corneae (ophthalmicus) wird nach Grüter[8]) und Gilbert[1]) heute so erklärt, daß das Toxin durch endogene Infektion längs des Blut- und Nervenweges zum Nervenkern gelangt, hier angreift und so eine Neuritis herpetica descendens entstehen läßt. Dann treten die bekannten klinischen Erscheinungen auf, heftige Neuralgien im befallenen Nervengebiet, Temperatursteigerung, Rötung der Haut und Aufschießen gruppenförmig angeordneter Bläschen mit zunächst wasserhellem, bald trübe bis eitrig werdendem Inhalt, die dann eintrocknen und später vernarben. Kennzeichnend ist das ausschließliche Befallensein der Gebiete des betroffenen Nerven. In dem besonderen Falle des Herpes zoster ophthalmicus ist nun sehr häufig die Hornhaut mit befallen, (Herpes zoster corneae) die ja ihre sensible Innervation vom ersten Ast des Trigeminus bezieht. Die Erscheinungen an der Hornhaut können ganz ähnlicher Art sein wie beim Herpes simplex; auffallend ist jedoch, daß eine starke Neigung zu Komplikationen besteht, so vor allem zur Mitbeteiligung der Iris. Rolletfand 19 Fälle von Herpes zoster corneae mit Iritis. Ebenso sah E. Federici oft eine Iritis mit weißgrauen Flecken auf der Iris als Komplikation eines Herpes zoster corneae. Die Irisbeteiligung äußert sich meist durch Beschläge an der Hornhauthinterfläche, durch Glaukom und Pupillenveränderung. Selbst akute Drucksteigerung soll durch so entstandene Iritis schon aufgetreten sein, nach H. Schoeppe zu erklären durch die Verstopfung des Kammerwinkels mit serösem Exsudat, nach einer anderen Theorie durch Sympathicusstörungen, die ja bei cerebrospinalem Angriffspunkt des Virus oder des Toxins durchaus möglich sind. H. Schoeppe hat aber auch Druckherabsetzungen gesehen.

K. Schmidt fand an Kaninchenaugen, die mit Herpes infiziert waren, Druckherabsetzungen bis auf 8—14 mm Hg. Valière-Vialeix, P. Veil und R. Isnel sahen bei 25 Fällen von Herpes zoster corneae häufig leichtere Iridocyklitiden, dabei viermal Drucksteigerung, einmal Drucksenkung. A. Urrets-Zavalia beschreibt zwei Fälle, die zuerst an plötzlicher Drucksteigerung erkrankten, dann einen regelrechten Herpes zoster corneae bekamen. Eine weitere nicht ganz seltene Komplikation sind die Störungen anderer Hirnnerven, die erklärt werden durch Uebergreifen der Veränderungen auf in der Nähe liegende Kerne. Schieck[1])

spricht von Lähmungen des Oculomotorius, Trochlearis, Abducens und Facialis. Im Jahre 1903 beschreibt Casper einen Herpes zoster corneae mit Trochlearis- und gekreuzter Facialislähmung, O. Schöpfer 1918 einen solchen mit Abducensparese. Valière-Vialeix, P. Veil und R. Isnel sahen in 7 von 25 Fällen Oculomotoriuslähmungen, I. Gallois sogar eine doppelseitige. Diese Lähmungen gehen übrigens nach Heilung des Herpes zoster corneae bald zurück.

Es mag noch erwähnt werden, daß A. Carmi im Jahre 1927 bei allen möglichen herpetischen Erkrankungen eine Eosinophilie im Blut gefunden hat, und zwar meistens 7—8 % Eosinophile, aber auch bis 13 % aller Leukozyten. Eine Erklärung hierfür haben wir so wenig, wie für die Eosinophilie bei anderen Krankheiten.

Es ist nun aufgefallen, daß die herpetischen Hornhauterkrankungen häufiger zu werden scheinen. L. Schmidt schreibt bereits im Jahre 1906 in einer Zusammenstellung über 51 Fälle der Gießener Universitäts-Augenklinik, daß die Herpes-Erkrankungen zunehmen; Weinstein spricht 1911 in einer Arbeit über eine starke Zunahme des Herpes. Er berichtet über 173 Fälle, die in dem Zeitraum vom 1. Oktober 1904 — 1. Oktober 1911 an der Rostocker Universitätsklinik beobachtet wurden. Auffällig ist in der Vorgeschichte, daß beide einen starken Hundertsatz von Influenza angeben, L. Schmidt sogar in der Hälfte der Fälle. Man könnte daher auf den Gedanken kommen, daß die Grippe-Epidemie, die im Jahre 1918 zuerst in gewaltigem Ausmaße fast ganz Europa befiel und seitdem nie wieder ganz zur Ruhe gekommen ist, ja fast jährlich in stärkerer oder schwächerer Form wiederkehrt, und die sicher imstande ist, eine weitgehende Herpes-Bereitschaft zu erzeugen, eine entsprechende Steigerung der Krankheitszahlen bewirkt hat. Doch ist dies eine reine Vermutung. Nun ist bekannt, daß oft der Eindruck entsteht, eine Krankheit sei häufiger geworden, während in Wirklichkeit nur das Interesse an ihr durch neue Forschungen zugenommen hat. Deshalb handelt es sich jetzt vor allem darum, vergleichbare Zahlen aus der Zeit vor dem Kriege und nach dem Kriege zu gewinnen. Zu diesem Zwecke sollen in dieser Arbeit die Fälle von herpetischen Hornhauterkrankungen, die in der Zeit von 1911—13 und 1927—29 in der Freiburger Universitäts-Augenklinik stationär behandelt wurden, vergleichend bearbeitet werden. Die Wahl fiel gerade auf diese Jahrgänge, weil einerseits ein größerer Abstand zwischen den verglichenen Zeiträumen

liegen sollte, andererseits die Einführung der Spaltlampe im Jahre 1908, und damit die Verbesserung der diagnostischen Möglichkeiten ein noch weiteres Zurückgehen verbot, um die Gewißheit zu haben, daß die zu vergleichenden Zahlen wenigstens einigermaßen unter denselben Bedingungen genommen waren. Die Kriegs- und erste Nachkriegszeit wurde aus naheliegenden Gründen ebenfalls vermieden.

Es sind, wie aus nachstehender Tabelle hervorgeht, also in den drei Jahren vor dem Kriege im ganzen 26 Fälle, in den drei Jahren nach dem Kriege 61 Fälle, über die hier berichtet wird, also eine Steigerung beträchtlich über das Doppelte. Absolut genommen scheinen die Zahlen niedrig. Weinstein berichtet aus der Rostocker Klinik über 173 Fälle in einer Zeit von 7 Jahren, bekommt also für 1 Jahr die Durchschnittszahl von 24,7 Fällen heraus, während nach unserer Aufstellung in den Jahren 1911—13 nur 26 Fälle beobachtet wurden. Es ist aber anzunehmen, daß Weinstein auch die ambulant behandelten Fälle in seine Statistik aufgenommen hat, während diese hier nicht berücksichtigt wurden; die ungenaue Untersuchung und fehlende Beobachtung des Verlaufs der Erkrankung bei den poliklinischen Fällen würden eine starke Unsicherheit in der Beurteilung der Zahlen bedingen. Wir beschränken uns darum auf kleine, aber sichere Zahlen der in der Klinik verpflegten Kranken.

	1911	1912	1913	1927	1928	1929
Herpes simplex	4	3	13	12	13	16
Keratitis disciformis	1	3	—	2	5	3
Herpes zoster Corneae	1	1	—	3	2	2
Besondere Fälle	—	—	—	—	—	3
Zusammen	6	7	13	17	20	24
		26			61	

Die Zahl der jährlich aufgenommenen Augenkranken betrug 1911 798 und 1929 939. Sie ist also auf das 1,28fache gestiegen. Die Zahl der Herpeskranken hat sich in der gleichen Zeit von 26 auf 61 für je 3 Jahre gehoben, also auf das 2,34fache. Wären die Herpeskranken im gleichen Maß gestiegen wie die Augenkranken der Klinik, so wären 1927 bis 1929 $1{,}28 \times 26 = 33$ Kranke mit Herpes vorhanden gewesen. Der tatsächlich verpflegte Bestand von 61 Herpeskranken in den Jahren 1927 bis 1929 ist also das 1,85fache von 33. Der Herpes ist also unter den Augenkranken 1927 bis 1929 1,85 mal so häufig aufgetreten als 1911 bis 1913.

Das **Durchschnittsalter** der Patienten betrug:

1911—13: 37 Jahre
1927—29: 38 Jahre

Hier ist kein Unterschied festzustellen. Auch Weinstein berechnete ein Durchschnittsalter von 37 Jahren. L. Schmidt kommt in einer Arbeit aus der Gießener Klinik im Jahre 1906 auf einen Durchschnitt von 35 Jahren. Nach Altersgruppen eingeteilt bietet sich folgendes Bild:

	0—20	20—40	40—60	60—80
1911—13	3	10	5	2
1927—29	10	21	21	8

Es zeigt sich also, in Bestätigung anderer Mitteilungen, daß vor allem das mittlere Alter von herpetischen Hornhauterkrankungen befallen wird. Auch bei den einzelnen Krankheitsformen findet sich keine Besonderheit in dem Sinne, daß etwa die eine Form öfter das Jugendalter befällt, die andere das mittlere. Daß gerade das Alter von 20 bis 60 Jahren mit Vorliebe erkrankt, ist vielleicht durch eine Altersdisposition zu erklären, vielleicht auch durch eine größere Exposition, da der im Berufsleben stehende Mensch des mittleren Alters irgendwelchen Gefahren, Verletzungen und Infektionen, die eine Herpesbereitschaft erzeugen können, mehr ausgesetzt ist, als der junge und der alte Mensch. Vielleicht dürfte sich die Tatsache, daß weitaus mehr Männer erkranken als Frauen, ähnlich erklären lassen, obwohl ein gewisser Ausgleich durch eine erhöhte Herpesbereitschaft der Frau in der Menstruation gegeben sein könnte.

In unseren Fällen war das Verhältnis:

1911—13: 18 Männer, 7 Frauen, 72 %: 28 % = 2,6 : 1
1927—29: 52 Männer, 9 Frauen, 86 %: 14 % = 5,8 : 1

L. Schmidt fand im Jahre 1906 an 51 Fällen, daß 75 % Männer betroffen waren, 25 % Frauen = 3:1.

Das Verhältnis zwischen Männern und Frauen in der Gesamtkrankenzahl der Klinik war demgegenüber:

1911—13: 55,9 % Männer, 44,1 % Frauen = 1,27 : 1
1927—29: 58,7 % Männer, 41,3 % Frauen = 1,42 : 1

Die stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechtes ist auch bei unseren Fällen deutlich.

Verfolgt man den Anteil der einzelnen **Jahreszeiten** an den Krankheitsfällen, so zeigen sich im Gegensatz zu anderen Autoren keine deutlichen Gipfel. L. Schmidt und

Weinstein sprechen übereinstimmend von einem Maximum in den Monaten März bis Juli. Pick (nach Rost) sah ein Maximum im April und November, ein Minimum im August. Teilen wir die hier zugrundeliegenden Fälle nach Monaten ein, so sehen wir, daß in den Jahren 1911—13 die Monate Januar, März, August, September und November größere Zahlen aufweisen, in den Jahren 1927—29 die Monate Januar, Februar, April, Mai und August. Doch ist eine Einteilung nach Monaten bei diesen kleinen Zahlen kaum durchzuführen. Fassen wir die Zahlen von je drei Monaten zusammen, so ergibt sich folgendes, uneinheitliche Bild:

	Jan./März	April/Juni	Juli/Sept.	Okt./Dez.
1911—13	7	2	7	9
1927—29	19	19	11	12

In den Jahren 1911—13 also fällt nur das zweite Vierteljahr durch die kleine Zahl auf; von 1927—29 allerdings scheint das erste und zweite Vierteljahr deutlich zu überwiegen.

Um Zufälle möglichst zu vermeiden, wurden als Stichprobe 26 Fälle, die im Jahre 1927 in poliklinischer Behandlung waren, hinsichtlich der Verteilung auf die Jahreszeit geprüft. Es entsteht eine durchaus ähnliche Kurve, die sich auch nicht ändert, wenn wir sämtliche im Jahre 1927 beobachteten stationären und poliklinischen Fälle zusammenfassen:

	Jan./März	April/Juni	Juli/Sept.	Okt./Dez.
Poliklinisch 1927	7	9	4	6
Insgesamt 1927	13	14	7	9

Wir finden also wenigstens teilweise eine Uebereinstimmung mit den Erfahrungen von L. Schmidt und Weinstein. Es wäre theoretisch denkbar, daß die Jahreszeiten, in denen es durch klimatische Einflüsse erfahrungsgemäß leicht zu Infekten kommt, also besonders die Uebergangsmonate März, April, September und Oktober, auch eine Häufung der Herpes-Fälle mit sich bringen müßten. O. Marchesani[2]) glaubt auch, eine deutliche Steigerung der Krankheitsziffern im Februar und März, gleichzeitig mit der Steigerung der Erkältungskrankheiten, beobachtet zu haben. Jedoch ließ sich dies an den vorliegenden Zahlen nicht nachweisen. Auch die einzelnen Krankheitsbilder scheinen nicht an besondere Jahreszeiten gebunden zu sein, etwa in

dem Sinne, daß die Keratitis disciformis besonders im Frühjahr auftrittt, oder die Herpes simplex-Formen im Herbst oder umgekehrt. Wir finden auch hier eine ungefähr gleichmäßige Verteilung. Im ganzen läßt sich an Hand der hier zusammengestellten Fälle wohl sagen, daß eine Häufung der herpetischen Hornhauterkrankungen zu bestimmten Jahreszeiten nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden kann.

Die Entstehung der Erkrankung ist, wie schon gesagt, von einer Herabsetzung der Widerstandskraft der Hornhaut abhängig; in den meisten Fällen sind es zwei Ursachen, die diese Verminderung der Widerstandskraft bewirken, nämlich Verletzungen und fieberhafte Infektionskrankheiten, oder in seltenen Fällen auch beide zusammen.

Der **Zusammenhang** eines Herpes corneae **mit einer Verletzung** hat heute für die Versicherung eine große Bedeutung. Meistens wird man, wenn nach einer Fremdkörperverletzung einige Tage später ein Herpes auftritt, diesen Zusammenhang zugeben müssen. Während die meisten Forscher heute auf diesem Standpunkt stehen, finden sich jedoch auch Stimmen, die entgegengesetzter Meinung sind. So glaubt F. Gamper, der in einer 1917 erschienenen Arbeit die Fälle der Züricher Augenklinik zusammenstellt, nicht an eine ursächliche Verknüpfung. Er fand, daß in 18 % seiner Fälle eine Verletzung in der Anamnese angegeben war. Von 18 Fällen glaubt er nur zweimal einen oberflächlichen Zusammenhang annehmen zu dürfen; in den anderen Fällen meint er, daß leichte unbemerkte katarrhalische Erkrankungen die Schuld trügen. Demgemäß ist nach seiner Meinung eine Bedeutung des Traumas für die Krankheit. abzulehnen, da auch kein experimenteller Beweis für eine solche geführt worden sei. Demgegenüber stehen viele Meinungen, die einen Zusammenhang für sicher halten. Junius glaubt, daß dieser in der Praxis meist zugegeben werden muß. Lautenstein sah 1921 eine sichere Keratitis dendritica nach Trauma. Auch A. Busacca glaubt an diese Entstehungsart. Bader fand 1923 bei zwei Fällen eine sicher traumatische Entstehung. Einen bemerkenswerten Fall veröffentlichte E. Klauber 1927; es handelte sich um einen Kranken, bei dem vor 5 Jahren ein Herpes corneae bestanden hatte, der jetzt, nach Entfernung eines Fremdkörpers, rezidivierte. Dieser Fall spricht vielleicht für die Meinung von Grüter[1]), der außer der Verletzung noch eine besondere Krankheitsbereitschaft zum Ausbruch der Krankheit für nötig hält.

Auch der Herpes zoster corneae kann auf diese Art entstehen. H. Bayer berichtet in einer Arbeit aus der Freiburger Universitäts-Augenklinik im Jahre 1906 über 2 Fälle von Herpes zoster ophthalmicus, die nach einem Unfall auftraten. In dem einen Fall war 18 Tage nach einer Verletzung des Kopfes ein typischer Herpes zoster mit Geschwürsbildung der Hornhaut entstanden, der später zum Verlust des Auges führte. Dem anderen Patienten war Indigofarbenstaub ins Auge gespritzt; nach 2 Tagen begann die Erkrankung mit Augenschmerzen, Bläschenbildung, Fieber, später mit Beteiligung des Facialis und Acusticus. H. Bayer kommt zu einer entschiedenen Befürwortung des Zusammenhangs mit dem Trauma. Räcke hält dagegen in einem ähnlichen Fall eine Abhängigkeit vom Unfall für unwahrscheinlich. Landtau beschreibt im Jahre 1911 einen Fall, bei dem sich nach einem Stoß gegen das Auge ein schwerer Herpes zoster ophthalmicus entwickelte, der schließlich bis zur Erblindung führte. In neuerer Zeit hat auch G. A. Rost die Möglichkeit zugegeben, daß mechanische und chemische Läsionen bei der Entstehung eines Zoster eine Rolle spielen können.

Untersuchen wir die uns vorliegenden Fälle hinsichtlich ihrer **Entstehungsarten,** so stellen wir fest, daß sowohl in den Jahren vor dem Kriege, wie auch nach dem Kriege, in über der Hälfte der Fälle die Entstehungsart unbekannt ist. Von den 26 Fällen, die von 1911—13 beobachtet wurden, war in 5 Fällen eine Verletzung, in 6 Fällen eine Infektionskrankheit in der Vorgeschichte nachzuweisen. Die restlichen 15 Fälle boten keinen Anhaltspunkt für eine bestimmte Ursache. Bei den 61 Fällen der Jahre 1927—29 waren 18 mal Verletzungen in der Vorgeschichte angegeben, 12 mal Infektionskrankheiten, zu denen auch Erkältungen gerechnet werden müssen, 32 mal fand sich keine Angabe über die Entstehung. Im Hundertsatz ausgedrückt ergeben diese Zahlen folgende Aufstellung:

	1911—13	1927—29
Verletzung	19%	29,5%
Fieberhafte Krankheit	23%	19,6%
Unbekannte Ursache	58%	50,9%

Es ist also eine gewisse Verschiebung in der Häufigkeit der ursächlichen Verletzungen und Infektionen eingetreten, sodaß heute die letzteren der Zahl nach etwas zurückzutreten scheinen. Andererseits darf man wohl mit Recht annehmen, daß sich unter der Rubrik „Unbekannte Ursache“ noch eine

Reihe von Fällen verstecken, die Infektionen erlitten haben, ohne daß diese zum Bewußtsein kamen, oder aus jener bekannten Gleichgültigkeit heraus, die Kranke, besonders der Landbevölkerung, oft an den Tag legen, keine Mitteilung darüber gemacht wurde. Verletzungen dagegen werden wohl stets wahrgenommen und auch angegeben werden, heute vielleicht häufiger, als es zutrifft.

Von den verschiedenen Krankheitsformen waren folgende mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit durch Verletzungen entstanden:

1911—13	Herpes simplex: 4
	Keratitis disciformis: 1
1927—29	Herpes simplex: 13
	Keratitis disciformis: 3
	Herpes zoster corneae: 2

Es muß bemerkt wergen, daß öfters der das Auge betreffende Unfall schon längere Zeit zurücklag. In einem Falle (1927) war vor 4 Monaten eine Verletzung durch einen Zweig vorausgegangen, die schnell abheilte. 3 Wochen danach erkrankte der Verletzte an Grippe und nun entwickelte sich ein herpetisches Geschwür. Hier war vielleicht durch die Verletzung eine Minderung der Widerstandskraft erfolgt, sodaß die Grippe das auslösende Moment wurde. Doch genügt auch die Grippe allein schon, um die Entstehung des Herpes zu erklären. Wir können uns jedenfalls wohl auch für andere Fälle vorstellen, ohne es beweisen zu können, daß die Verletzung, die manchmal jahrelang vorher erlitten wurde, den Boden für die herpetische Erkrankung geebnet hat, und dürfen demgemäß annehmen, daß eine Verletzung nicht nur unmittelbar durch Infektion mit dem Virus die Erkrankung hervorbringen kann, sondern auch mittelbar, durch Schwächung der Widerstandskraft, nach langer Zeit noch für die Entstehung mit verantwortlich gemacht werden kann.

In neun Fällen, alle von 1927—29 beobachtet, fanden sich ähnliche Angaben. In einem dieser Fälle war 6 Wochen vor dem Ausbruch der Augenkrankheit eine Bleivergiftung vorausgegangen, die man vielleicht im weitesten Sinne auch als Verletzung hinsichtlich der vermehrten Krankheitsbereitschaft auffassen darf, da ja die Bleivergiftung besonders gerne Nervenschädigungen setzt. Doch ist dieser Zusammenhang fraglich. In den anderen Fällen waren in einem Zeitraum bis zu 9 Jahren vor der herpetischen Krankheit Verletzungen der Hornhaut vorausgegangen, darunter je 1 mal durch einen

Peitschenschlag, durch ein Zementstückchen, Schmirgelkörner, Holzspan, Eisenspan und durch einen Kuhhornstoß. In zwei dieser 9 Fälle ließ sich die nähere Art der Verletzung nicht feststellen.

In den anderen Fällen entstand die herpetische Erkrankung sofort im Anschluß an die Verletzung oder bis zu $1\,^1/_2$ Wochen danach. Die Art der Verletzungen war bei diesen Fällen sehr verschieden. Die Unfälle kamen naturgemäß meist bei der Arbeit vor. Dementsprechend finden wir je 2mal Eisenspäne und Holzsplitter, je einmal einen Zweig, einen Steinsplitter, Strohhalm, Holzwollesplitter, einmal wieder einen Kuhhornstoß, zweimal Fremdkörper ohne nähere Bezeichnung. In einem Fall wird angegeben, daß bei der Arbeit im Weinberg von einer Flüssigkeit, die zur Bekämpfung der Rebläuse verwandt wird, wahrscheinlich Kupfersulfat, etwas ins Auge gespritzt sei. Eine besondere Zunahme einer bestimmten Verletzungsart ließ sich nicht feststellen.

Die andere wichtige Ursache für die Entstehung herpetischer Hornhauterkrankungen besteht, wie seit langem bekannt ist, in verschiedenartigen **Infektionskrankheiten,** die, wie wir heute annehmen müssen, das eine gemeinsam haben, daß sie die Hornhaut für herpetische Erkrankungen empfänglich machen. Die Prozentzahlen, die für eine derartige Entstehung in der Literatur angegeben werden, sind verschieden. L. Schmidt fand, wie bereits erwähnt, in der Hälfte der Fälle, die er an der Gießener Klinik verfolgte, Influenza und andere katarrhalische Krankheiten. F. Gamper kommt in der oben erwähnten Arbeit auf eine Zahl von 54 %. Demgegenüber stehen die Zahlen, die sich an Hand unserer Fälle ergeben, nämlich 23 % von 1911—13, 19,6 % von 1927—29, sodaß also kein wesentlicher Unterschied in den beiden verglichenen Zeitabschnitten festgestellt werden kann.

Eine Erkältung wurde von 1911—13 nur zweimal als Ursache angegeben, je einmal Katarrhe der Luft- und der Verdauungswege. Besonders interessant ist ein Fall von Keratitis disciformis, der 6 Tage nach Ablauf von Varicellen auftrat, wegen der Möglichkeit einer Beziehung des Herpes zum Varicellenvirus, wie sie schon häufig erörtert wurde. M. Pincherle und D. Vegni[2]) glauben, daß Herpes- und Varicellenvirus eins sind; sie kamen zu dieser Auffassung durch serologische Untersuchungen an einem Fall von Herpes zoster, in dessen Umgebung nach 18 Tagen 4 Fälle von Varicellen auftraten. Andere Autoren sahen zwar auch herpetische Erkrankungen, besonders Herpes zoster nach Vari-

cellen auftreten, betonen aber die Verschiedenheit des Virus. So spricht Grüter[4]) davon, daß sowohl Herpes- wie Varicellenvirus Herpes zoster machen kann. Grüter[4]) sah auch 2 Fälle von Keratitis disciformis nach Varicellen. Auch A. Luger und E. Lauda[3]) glauben nicht an die Einheit. Aehnliche Fälle wie der von Pincherle und Vegni beobachtete sind auch von anderen Autoren beschrieben worden, so von B. Barling und J. Cahill 1930 ein Fall von Herpes zoster corneae, in dessen Gefolge zwei Patienten im Alter von 69 und 80 Jahren an regelrechten Windpocken erkrankten. J. Schram-Andersen sah 14 Tage nach Herpes zoster Varicellen auftreten, und auch Rost weist auf Beobachtungen von Fällen hin, in denen Windpocken in der Umgebung eines Zoster ausbrachen, während kein sonstiger Fall von Windpocken bekannt war, von dem die Uebertragung hätte geschehen können.

In den Jahren 1927—29 findet sich nun schon 6 mal die Angabe, daß die Erkrankung nach Grippe entstanden sei; in einem Fall war schon früher zweimal jeweils nach Grippe ein Herpes corneae aufgetreten. Die Grippe, früher Influenza, ist schon seit langem dafür bekannt, daß sie oft herpetische Erkrankungen im Gefolge hat. So schreibt B. Gottberg, daß in der Influenza-Epidemie 1889—90 in Freiburg auch vermehrtes Auftreten von Keratitis dendritica beobachtet wurde, und beschreibt 2 Fälle, die unmittelbar im Anschluß an eine Influenza auftraten. Auch E. Fick betont bereits 18894 den Zusammenhang mit Grippe und Lungenentzündungen. Salzmann sah während einer großen Grippeepidemie 1889 stark gehäuftes Auftreten von Keratitis superficialis punctata. M. Bartels und H. Schmidt-Rimpler beobachteten ebenfalls die Verknüpfung von Grippe und Herpes. H. Pretori berichtet 1907, daß von 32 Fällen von Keratitis dendritica 30 vorher Influenza hatten, sodaß er geradezu den Namen „Influenza-Keratitis“ empfiehlt.

Außer Grippe wurden in unseren Fällen in den Jahren 1927—29 noch folgende Angaben gefunden: zweimal Erkältung, je einmal Lungenentzündung, Scharlach und Rose. In einem Fall von Keratouveitis herpetica, der wegen seiner besonders schweren Form unten noch genauer dargestellt werden wird, hatte früher eine Malariainfektion bestanden, was im Hinblick auf zahlreiche Mitteilungen über Beziehungen zwischen Malaria und Herpes bemerkenswert erscheint. M. Düring und O. Huber sahen 1918 Herpes corneae bei Malaria; sie nahmen eine Reizung der Ganglienzellen an. M. Bartels erzählt im Handbuch der ärztlichen Erfah-

rungen im Kriege, daß er öfters bei Soldaten, die an Malaria litten, Herpes corneae beobachtet habe, und zwar stets bei Tertiana. W. H. Kiep sah 63 Fälle von Keratitis dendritica, bei denen Malaria, gleichfalls immer Tertiana, bestand. A. I. Pokrowski berichtet von 7, A. G. Meschewitinoff ebenfalls von 7, M. A. Nikolskaja von 2 Fällen von Herpes corneae bei Malaria; alle drei erzielten gute Erfolge mit Chinin. Auch N. Blatt spricht von guten Erfolgen mit Chinin bei gleichzeitiger Malaria. Interessant ist, daß W. C. Finnof und unabhängig von ihm Ebaugh, G. Franklin und R. A. Jefferson auf die Tatsache hinwiesen, daß auch Malaria, die zur Behandlung der Paralyse bzw. Luees cerebri überimpft wurde, in zwei Fällen Keratitis dendritica, in einem Fall Herpes zoster corneae im Gefolge hatte. A. la Ferla berichtet über drei Fälle von Herpes corneae mit Malaria und glaubt, daß es sich um eine durch die Plasmodien hervorgerufene trophische Störung handele, durch die die Widerstandskraft der Hornhaut dem Herpesvirus gegenüber herabgesetzt würde. Diese Erklärung scheint auch in unserem Fall am Platze zu sein. Der Kranke hatte früher Forschungsreisen in Afrika gemacht, sich dort eine Malaria zugezogen, und schon damals mehrfach an Herpes corneae gelitten. Wichtig ist noch der Fall eines 8 Jahre alten Kindes, das im Verlauf einer schweren beidseitigen herpetischen Hornhautentzündung an einer Impetigo contagiosa (Streptodermia superficialis crustosa, Rost) erkrankte, was für die Auffassung von Grüter[5]) und Rost spricht, daß auch hier Herpesvirus, vielleicht in Gemeinschaft mit Streptokokken, anwesend ist. — In den Fachschriften sind noch eine Reihe von Infektionskrankheiten genannt, die einen Herpes nach sich ziehen können. M. Bartels beschreibt Erkrankungen nach Ruhr und Rheumatismus, C. Wessely und E. Elewaut sahen das Entstehen eines Herpes corneae sogar nach einer Typhusschutzimpfung; bei einer Wiederholung der Impfung nach 3 Jahren wiederholte sich auch der Herpes. Valière-Vialeix, P. Veil und R. Isnel betonen die Möglichkeit, daß auch bei Lues ein Zusammenhang mit Herpes zoster corneae bestehen kann, wie sie in 5 sicheren, zwei zweifelhaften Fällen von Lues annahmen.

Schließlich können wir in einzelnen Fällen eine Krankheitsbereitschaft auf Grund **früher durchgemachter Augenerkrankungen** annehmen. L. Schmidt sagt 1906, daß anderweitig erkrankte Augen besonders für Herpes empfänglich seien, und glaubt, daß besonders die skrophulösen Hornhauterkrankungen in dieser Hinsicht beachtet werden müssen. In der Tat finden sich auch bei uns drei Fälle,

die früher an skrophulöser Keratitis gelitten hatten, und im Jahre 1928 und 1929 an Herpes corneae, zwei davon mit Geschwürsbildung erkrankten. In zwei Fällen waren zahlreiche alte Narben, im 3. ein deutlicher Pannus skrophulosus nachweisbar. Andererseits scheint es unwahrscheinlich, daß die Skrophulose gerne Herpes nach sich zieht, wenn man bedenkt, daß sie in derselben Zeit, in der der Herpes zugenommen, an Häufigkeit stark abgenommen hat. In einem Fall, der im Jahre 1913 mit einer typischen Keratitis dentritica erkrankte, war in der Jugend eine Keratitis parenchymatosa vorhergegangen, die ein Leukom hinterlassen hatte.

Zu erwähnen sind noch 2 Fälle von Augenkrankheiten, bei denen ein Zusammenhang mit der herpetischen Erkrankung unwahrscheinlich ist und die nur der Vollständigkeit halber hier aufgeführt werden sollen. In einem Fall trat ein Herpes corneae während der Behandlung einer Amotio retinae auf dem gleichen Auge auf. Ob hier vielleicht ein Druckverband durch Knitterung der Hornhaut und dadurch entstandene Epithellockerung die Herpesentstehung begünstigte, ließ sich nicht mehr feststellen. Bei der Aufnahme in die Klinik waren nur noch Reste von der herpetischen Erkrankung erkennbar. Im anderen Fall fand sich gleichzeitig mit dem Herpes ein Cataracta senilis incipiens und markhaltige Nervenfasern.

Auffällig ist weiterhin, daß in einer ganzen Reihe von Fällen Angaben gemacht wurden, die darauf schließen lassen, daß die Patienten schon früher an herpetischen Augenerkrankungen gelitten hatten, teilweise schon vor über 20 Jahren. In den Jahren 1911—13 finden wir 5 solche Fälle, bei denen die Erkrankung nicht zum ersten Male auftrat. Auch von 1927—29 ergibt sich bei nicht weniger als 13 Fällen eine frühere herpetische Erkrankung; die kürzeste Zeit, die seit dem ersten Auftreten vergangen war, war 1 Jahr, die längste 28 Jahre. Vier Patienten hatten sogar schon mehr als einmal früher ähnliche herpetische Erkrankungen durchgemacht, einer schon viermal. Es scheint also, daß das Herpesvirus nicht nur keine Immunität, sondern sogar eine vermehrte Bereitschaft zu neuen gleichartigen Erkrankungen hinterlassen kann.

Betrachten wir nun den **Krankheitsverlauf,** so scheint es zweckmäßig, die verschiedenen Gruppen von Krankheitsformen gesondert zu verfolgen. Beginnen wir mit der häufigsten, dem Herpes simplex, der ja eine ganze Reihe von Formen umfaßt. Am häufigsten trat der Herpes

simplex in der Form der Keratitis dendritica auf, also in der bekannten bäumchenförmigen Anordnung einzelner Bläschen, es folgten dann an Zahl von 1911—13 die Formen, in denen der Epitheldefekt gegenüber der Infiltration zurücktrat, während von 1927—29 die Zahl der schweren Fälle bei denen eine Geschwürsbildung im Vordergrund stand, fast die Zahl der Keratitis dendritica erreichten. Am seltensten wurde die Keratitis superficialis punctata beobachtet. Natürlich lassen sich die einzelnen Formen im Verlauf nicht immer scharf trennen, sondern können ineinander übergehen; eine Keratitis dendritica kann zu einem Geschwür führen, andererseits bestehen oft Geschwüre und Infiltrate nebeneinander. Die folgende Aufstellung ist darum so zu verstehen, daß immer das beherrschende, am meisten hervortretende Merkmal als Gesichtspunkt für die Einteilung gewählt wurde, was nicht ausschließt, daß auch andere Merkmale bestanden. Es ergibt sich also bei dieser groben Einteilung die auffällige Tatsache, daß in den Jahren 1911—13 der Herpes simplex nur in 10 % mit Geschwürsbildung einherging, während von 1927—29 in 36,6 % größere oder kleinere Geschwüre auftraten, was deutlich auf einen bösartigeren Verlauf hinweist.

	Baumförmige Ausbreitung	Geschwürsbildung	Infiltrationen	Keratitis superf. punctata
1911—13	12	2	4	2
1927—29	19	15	6	1

Nehmen wir die **Dauer der Erkrankung** als Maßstab für ihre Schwere, so muß gesagt werden, daß sich die genaue Dauer in den meisten Fällen nicht bestimmen ließ. Zum Teil kamen die Patienten schon vorbehandelt zur Aufnahme in die Klinik, zum anderen Teil wurden sie aus irgendwelchen Gründen vor dem Eintritt der Heilung entlassen, oder an den einweisenden Arzt zurückgeschickt. Doch läßt sich in vielen Fällen die Zeit des Klinikaufenthaltes als Maßstab verwerten. Wir können von diesem Gesichtspunkt aus eine Trennung der Fälle von Herpes simplex vornehmen. Innerhalb von 10 Tagen verließen die Klinik von 1911—13 vier, von 1927—29 nur 6 Fälle, was in Anbetracht der viel größeren Gesamtzahl immerhin auffallen mag. Die größte Zahl ergibt sich für den Zeitraum von 10 Tagen bis zu einem Monat, in den drei Jahren vor dem Kriege 10, nach dem Kriege 23 Fälle. Ueber einen Monat wurden in der Klinik behandelt von 1911—13 nur einer, von 1927—29 dagegen neun Fälle. Diese langdauernden Erkrankungen gingen meistens mit Komplikationen einher, wie sie unten noch näher

besprochen werden sollen. Nicht eingerechnet sind einige Fälle, die wegen ihres besonders schweren Verlaufes ebenfalls gesondert dargestellt werden sollen. Auch die Tatsache, daß von 1927 bis 1929 die Krankheitsdauer unverhältnismäßig häufiger einen Monat überschritt als von 1911—13, deutet wohl auf ein Schwererwerden der Erkrankung hin, da wohl kaum die Behandlung, die sich im wesentlichen nicht von der vor dem Kriege geübten unterschied, die längere Dauer verursacht hat.

Die **Sensibilität der Hornhaut** war in den meisten Fällen von Herpes simplex herabgesetzt oder aufgehoben. In zwei Fällen der Jahre 1911—13 bekommen wir die Angabe „nicht deutlich herabgesetzt"; von 1927—29 wird ebenfalls zweimal von normaler Empfindlichkeit der Hornhaut berichtet, einmal bestand in einem Fall von herpetischer Keratoiritis mit Ulzeration und Hypopyon eine heftige Neuralgie im Trigeminusgebiet mit Hyperaesthesie der Hornhaut.

Der Verlauf der Erkrankungen an Herpes simplex war durchaus verschieden. In einem Teil der Fälle sahen wir eine mehr oder weniger schnelle, aber glatte Heilung, in anderen Fällen traten **Komplikationen** hinzu. Am häufigsten war eine Beteiligung der Iris von leichter Hyperämie und Verwaschenheit der Zeichnung angefangen bis zu schweren Iritiden, auch mit Hypopyon- und Synechienbildung. Von 1911—13 wiesen 2 Fälle den leichtesten Grad der iritischen Reizung auf, zeigten also eine geringe Hyperämie und undeutlichen Bau der Regenbogenhaut. In einem Fall waren hintere Synechien zu beobachten; hier waren bereits mehrere herpetische Schübe über das Auge hinweggegangen. Zu Hypopyon kam es ebenfalls einmal bei einem Fall von Keratitis dendritica, die schließlich in eine tiefe Infiltration mit Geschwürsbildung überging, wobei sich eine tiefe Gefäßneubildung entwickelte. Eine andere Komplikation bestand in einem Fall in einer Reflexneurose der Nasenschleimhaut mit Tränenträufeln. Die übrigen Fälle dieser Jahre zeigten nichts Besonderes.

Demgegenüber sehen wir in den Jahren 1927—29 weit häufiger Komplikationen der verschiedensten Art auftreten. Neunmal findet sich die Descemetsche Membran mitbetroffen in Form von Fältchenbildung und Streifung. Die Iris ist gleichfalls in neun Fällen leicht angegriffen, geschwollen, hyperämisch und verwaschen. Mitunter wurden bei diesen leichten iritischen Reizungen auch Beschläge auf der Hornhauthinterfläche beobachtet. Ein Hypopyon bildete sich in vier Fällen, die alle unter dem Bilde eines herpetischen Geschwürs verliefen; bei zwei von diesen vier Fällen wurde

eine Sekundärinfektion angenommen. Zur Synechienbildung kam es einmal, doch auch in diesem Fall, wie in dem oben erwähnten, war die Erkrankung nicht neu entstanden, sondern stellte einen Rückfall dar. Zweimal wurde bei Heilung von herpetischen Geschwüren starke Gefäßneubildung beobachtet. Drei Fälle waren besonders hartnäckig und trotzten der Behandlung, dürfen jedoch noch zur Gruppe des Herpes simplex gerechnet werden.

In einem Fall hatten seit 8 Monaten schon Reizerscheinungen bestanden, eine tief liegende Infiltration hatte sich entwickelt, das Epithel war gestippt, die Hornhaut unterempfindlich. Mit Fluorescein ließen sich landkartenartige Bezirke über der Trübung färben. Das Kammerwasser war trübe, zeitweilig bestand ein Hypopyon. Schon mehrmals waren innerhalb dieser 8 Monate entzündliche Schübe aufgetreten, mit stärkerer Trübung der Hornhaut, blasenförmiger Abhebung des Epithels, und Uebergang in Geschwürsbildung. Bei der Aufnahme in die Klinik war dieser Befund im allgemeinen noch derselbe. Es wurde eine Abschabung des Epithels gemacht, die kaum Besserung brachte. Immer wieder erfolgte neue Blasenbildung unter dem bald wieder hergestellten Epithel, auch das Hypopyon trat wieder auf. Als nach 6 Wochen noch keine Neigung zur Heilung zu erkennen war, wurde mit dem Galvanokauter eine tiefe Furche bis in das Infiltrat gezogen; die Furche vernarbte gut, 14 Tage nach dem 2. Eingriff war das Epithel glatt, die Infiltrate verschwunden, die gezogene Rinne vernarbt und mit Gefäßen versorgt. Nach 1 Jahr flammte die Erkrankung noch einmal für kurze Zeit auf, heilte dann aber endgültig ab.

In einem anderen dieser hartnäckigen Fälle war nach Grippe ein gut färbbares herpetisches Ulcus entstanden, gleichzeitig rings herum Infiltrate in den tieferen Hornhautschichten. Blaulichtbestrahlung bringt keine Besserung und die Infiltration dehnt sich nach der Peripherie aus. Trotz Abrasio und Jodanstrich gelingt es nicht, das Weiterkriechen des Herdes zu verhindern. Auch eine zweite Jodbetupfung hat keinen Erfolg. Schließlich, nach 5 Wochen, steht der Herd. Das Infiltrat saugt sich allmählich auf, die Gewebsverluste beginnen zu vernarben.

Der dritte Fall war nach einer Steinsplitterverletzung entstanden. Die Hornhautoberfläche war unregelmäßig und zeigte mehrere größere Gewebsverluste, Trübungen und Infiltrate. Das Epithel war aufgelockert und oedematös durchtränkt. Die Geschwüre begannen im Anfang gut zu heilen, sodaß sich nach 14 Tagen nur noch die Ränder

färben ließen. Dann jedoch hörte die Besserung auf. Neue Injektionen und blasenartige Vorwölbungen des Epithels traten auf, sodaß nach 7 Wochen und bei Nachuntersuchung noch nach 9 Monaten keine Aufhellung der Hornhaut erfolgt war. Bei diesem Falle war keine Abrasio und Jodbetupfung vorgenommen worden, sondern man hatte sich auf schonende Behandlung beschränkt, wie sie unten noch geschildert werden wird.

Ein **Rückfall** wurde bei den Fällen von Herpes simplex nur einmal sicher beobachtet. Doch liegt das zum großen Teil an der geringen Möglichkeit, die Kranken auch nach der Entlassung noch im Auge zu behalten und ihr weiteres Schicksal zu verfolgen. Es ist gut möglich, daß ein Teil der beobachteten Fälle später Rezidive bekam. Doch lassen sich Zahlen hierüber nicht bringen. Der eine Fall, von dem der Rückfall bekannt ist, war im Jahre 1911 an einer Keratitis dendritica erkrankt, und kam 1918, nach 7 Jahren, im Alter von 31 Jahren zur Neuaufnahme in die Klinik mit einem herpetischen Hornhautgeschwür und gleichzeitigem Glaukom-Anfall auf demselben Auge. Anscheinend war das Hornhautgeschwür durchgebrochen. Die Iris war verwaschen, es bestanden vordere Synechien. Der Druck war 70 mm Hg. Es wurde dann eine Iridektomie vorgenommen, der Druck fiel auf 25—30 mm Hg ab. In der Hornhaut bildete sich anstelle des Geschwürs ein Leukom. Ob das Geschwür durch die Schädigungen der Hornhauternährung im Glaukomanfall entstanden war oder ob es primär herpetisch war, ist nicht sicher zu entscheiden. Daß der Herpes corneae gerne rückfällig wird, ist bekannt. Weinstein sah in $^1/_5$ der Fälle Rückfälle, auch L. Schmidt betont ihre Häufigkeit. In unseren Fällen fanden wir ja auch, wie schon früher erwähnt, oft, daß herpetische Erkrankungen bereits vorausgegangen waren.

Verfolgen wir die **Sehschärfe** bei der Aufnahme und Entlassung, so stellen wir fest, daß sie durchaus nicht immer der Schwere des klinischen Bildes entsprach. Oft fand sich bei schwer und langsam zur Heilung zu bringenden Geschwüren eine überraschend gute Sehschärfe, während andererseits glatt verlaufende Fälle von Herpes simplex stark beeinträchtigt waren. In manchen Fällen war und blieb trotz der herpetischen Eerkrankung die volle Sehschärfe erhalten. So zeigte sich z. B. bei einem schnell abheilenden herpetischen Geschwür, daß bei der Aufnahme nur Handbewegungen vor dem Auge erkannt wurden; bei der Entlassung nach 13 Tagen betrug die Sehschärfe, nach Ausgleich der Refraktionsanomalie, 6/36, während klinisch nichts Krankhaftes mehr fest-

zustellen war. Der Grad, in dem die Sehschärfe erhalten bleibt und wiedererlangt wird, hängt naturgemäß von vielen Umständen ab, so von der Lage, Dichte und Form des Herdes und von hinzutretenden Komplikationen. Im allgemeinen wurde die Sehschärfe mit dem Ablauf der Erkrankung entsprechend gebessert. Nur in einem Fall in den Jahren 1911—13, in 4 Fällen von 1927—29 war sie bei der Entlassung auf Fingerzählen in Abständen von 2—6 m beschränkt. Volle Sehschärfe hatten bei der Entlassung 3 Kranke in der Zeit von 1911—13, 9 von 1927—29. Weitaus am häufigsten in beiden Zeiträumen waren die Kranken, die zwar nicht ihr volles Sehvermögen am Zeitpunkt der klinischen Heilung wiedererlangt hatten, aber doch mit einer mittelmäßigen Sehschärfe zwischen 6/10 und 6/30 aus der Klinik gingen.

Die **Keratitis disciformis** sahen wir im ganzen 13 mal, viermal von 1911—13, neunmal von 1927—29 auftreten. Es ist bekannt, daß die Keratitis disciformis außer durch das Herpesvirus auch gelegentlich durch andere Ursachen entstehen kann; die Unterscheidung ist oft nicht leicht. Bei einem unserer Fälle, der 1912 beobachtet wurde, ist es nicht sicher, daß es sich um eine herpetische Erkrankung handelte; es hatte sich hier, wie oben schon erwähnt, die Erkrankung an Varicellen angeschlossen und nach Grüter[4]) können Varicellen auch ohne Mitwirkung des Herpesvirus eine Keratitis disciformis nach sich ziehen. Doch da die Frage der Beziehungen zwischen Varicellen und Herpes durchaus ungeklärt erscheint, wie aus den oben angeführten Stimmen hervorgeht, durfte dieser Fall wohl mit berücksichtigt werden. Zwei Fälle der Jahre 1911—13 waren durch Verletzung entstanden, einmal durch einen Eisensplitter, der zweite durch einen Kuhhornstoß. In einem Fall war die Ursache unklar. Von 1927—29 wurde zweimal eine Verletzung angegeben, durch einen Astsplitter, und durch einen Eisensplitter. Zweimal war eine Erkältung vorhergegangen, je einmal Erysipel und Bleivergiftung. In einem Falle war die wahrscheinliche Ursache eine auf der Hornhaut reibende Wimper des Unterlides, zweimal war gar kein Anhaltspunkt für die Entstehung der Krankheit gegeben.

Die **morphologischen Veränderungen** waren sehr verschieden; in den meisten Fällen bestand eine mehr oder weniger scharf abgesetzte Trübung und Infiltration der tieferen Hornhautschichten von grauer bis weißer Farbe, oft scheibenförmig, doch in manchen Fällen auch unscharf

begrenzt. In drei Fällen sahen wir die Erscheinung, daß die Infiltration zwei Kreise bildete, einen dichteren in der Mitte und einen helleren außen. Das Epithel über der Trübung war bei den 4 Fällen der Jahre 1911—13 niemals zerstört; von 1927—29 finden wir 5 mal die Angabe, daß das Epithel gestippt war, und vereinzelte kleine Verluste bei Färbung erkennen ließ. Größere Epithelverluste scheinen bei der Keratitis disciformis nicht aufgetreten zu sein. In einem Fall wurden Blasen unter dem Epithel beobachtet; eine tiefe Gefäßentwicklung wurde in einem Fall 1912, in zwei Fällen 1927 und 1928 gesehen. Viermal von 1927—29 wurde, wie beim Herpes simplex so oft, eine Fältelung der Descemetschen Membran festgestellt.

Was die **Dauer** der Erkrankungen an Keratitis disciformis angeht, so sahen wir in drei Fällen, daß binnen 14 Tagen die Rückbildung erfolgt war. Die meisten Fälle allerdings brauchten wesentlich länger, einen Monat und mehr, der längste war sogar 4 Monate in klinischer Behandlung. Die Sensibilität der Hornhaut scheint bei Keratitis disciformis nicht so häufig herabgesetzt zu sein wie bei den anderen Formen. Nur in 2 Fällen, beide 1927 beobachtet, fand sich eine deutliche Hypästhesie, in einem Fall waren beide Hornhäute unterempfindlich, obwohl nur ein Auge von der Erkrankung befallen war.

Auch die **Regenbogenhaut** war bei den Fällen von Keratitis disciformis einige Male leicht beteiligt, doch sahen wir nie schwere Iritiden. Zweimal wurde von 1911—13 beobachtet, daß Beschläge an der Hornhauthinterfläche auftraten, viermal dasselbe von 1927—29. Zweimal fand sich dabei die Iris leicht hyperämisch. Zu einem Hypopyon kam es niemals.

Sahen wir beim Herpes simplex, daß die **Sehschärfe** oft kaum zu leiden braucht, so ist bei der Keratitis disciformis, die ja auch meist einen viel größeren Bezirk der Hornhaut einnimmt, fast immer eine starke Herabsetzung der Sehschärfe vorhanden, die jedoch mit der Besserung sich wieder weitgehend ausgleicht. Auf dem Höhepunkt der Erkrankung konnten die Kranken meistens nur Finger in der Entfernung von 15 cm im schlechtesten, 6 m im besten Fall zählen. Bis auf einen Fall im Jahre 1912, der bei der Aufnahme nur in 15 cm, bei der Entlassung nach 4 Monaten in 1 m Finger zählen konnte, war die Besserung der Sehschärfe immer gut. Patienten, die bei der Aufnahme nur Finger in 1—2 m zählen konnten, erlangten wieder eine Sehschärfe von 6/8 - 6/20. In zwei Fällen des Jahres 1927

war die Sehschärfe bei Beginn nur auf 6/20 herabgesetzt; auch sie verließen mit 6/12 und 6/10 die Klinik.

Die meisten Fälle von Keratitis disciformis also verliefen glatt und ohne Besonderheiten; zwei Fälle jedoch mögen gesondert aufgeführt werden. In dem einen war die Augenkrankheit ohne ersichtlichen Grund entstanden. Bei der Aufnahme fand man eine tiefe scheibenförmige zentrale Infiltration, feine Beschläge der Descemetschen Membran, das Epithel war gestippt und färbte sich diffus. Nach einigen Tagen trat bei weiter Pupille eine Drucksteigerung auf, bis 40 mm Hg, die auf Pilocarpin wieder bis 23 mm Hg zurückging. Nach Aussetzen des Pilocarpin erfolgte kein neuer Druckanstieg. Die Beschläge verschwanden allmählich, die Infiltration der Hornhaut blieb jedoch unverändert bis zur Entlassung nach 6 Wochen. Die Sehschärfe betrug 6/24 nach Ausgleich der Refraktionsanomalien, und war dauernd gleich geblieben. Wie diese Drucksteigerung zu erklären ist, und ob sie überhaupt einen inneren Zusammenhang mit der herpetischen Erkrankung hat, sei dahingestellt.

Der andere Fall wird dadurch bemerkenswert, daß er im Jahre 1919, also 9 Jahre vor der hier beobachteten Erkrankung, nach einer Verletzung durch einen Eisenspan an einer Keratitis disciformis erkrankt war. Damals hatte die Hornhaut diffuse streifen- und wolkenförmige parenchymatöse Trübungen mit vereinzelten kleinen Epithelverlusten gezeigt, und die Iris war hyperämisch gewesen. Allmählich hatte sich ein deutlicher „Quellungsring“ ausgebildet, der die zentrale Trübung von der peripheren abgrenzte. Nach 5 Wochen war der Prozeß abgeklungen; eine Schmierkur hatte guten Erfolg gehabt, obwohl eine Keratitis parenchymatosa mit großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen war, und auch sonst keine Anzeichen für Lues sprachen. Dieser Patient, der seit 1919 keine Beschwerden mehr gehabt hatte, bekam nun 1928 einen Rückfall. Das Epithel der Hornhaut war fädchenartig verändert, bei Färbung zeigten sich verstreute kleine Defekte, und im Parenchym trat eine ungleichmäßige Trübung auf, die nach einiger Zeit die kennzeichnende scheibenförmige Gestalt annahm. An der Hornhauthinterfläche waren Beschläge vorhanden, die Iris war leicht hyperämisch. Nach 4 Wochen war auch dieses Mal, wieder unter Schmierkur, neben der sonstigen Behandlung, Heilung eingetreten. Die Sehschärfe war beim Eintritt auf Fingerzählen in $^1/_2$ m beschränkt gewesen, bei der Entlassung betrug sie 6/20. Es handelte sich also um einen nach 9 Jahren auftretenden echten Rückfall einer Keratitis disciformis, wie wir es auch beim Herpes simplex öfter sahen.

Am seltensten wurde die Form des **Herpes zoster corneae** beobachtet, von 1911—13 zweimal, von 1927—29 siebenmal. In den zwei Fällen vor dem Kriege bestand auf der Haut der kennzeichnende Ausschlag, der dem Verlauf des Nervus ophthalmicus entsprach. Die Hornhaut war in einem Fall nur ganz gering beteiligt und zeigte eine ganz leichte Trübung. Im anderen Fall bestand eine matte Trübung in der Mitte, kleine, verstreute Epithelverluste, vollständige Anästhesie; an der Hornhautrückfläche waren Beschläge, die Iris war leicht injiziert, also das vollständige Bild, wie es eine herpetische Hornhauterkrankung bietet. Nach einer Woche war die Haut, nach 4 Wochen die Hornhaut abgeheilt, die Sehschärfe hatte sich von 6/30 auf 6/24 gebessert.

Die von 1927—29 behandelten 7 Fälle von Herpes zoster corneae waren mit nur zwei Ausnahmen schwererer Art als der eben geschilderte. In drei Fällen waren Geschwüre entstanden, die lange Zeit zur Heilung brauchten und zwar $1\,^1/_2$, $2\,^1/_2$ und $3\,^1/_2$ Monate. In den nicht ganz so bösartigen Fällen bestanden Infiltrationen mit kleineren oder größeren Gewebsverlusten, deren leichteste Formen nach 1 und $1\,^1/_2$ Wochen bereits abgeklungen waren, während zwei andere Fälle dieser Art über einen Monat brauchten.

Wechselnd war das Verhalten der **Sensibilität.** In drei Fällen bestanden schwere neuralgische Schmerzen auch im Auge, einmal deutliche Hypästhesie, ebenfalls einmal vollkommene Anästhesie der Hornhaut, die nach $5\,^1/_2$ Monaten noch nicht verschwunden war, während die Haut im Gebiete des befallenen Nerven stark hyperästhetisch war.

In drei Fällen war die **Iris** beteiligt. Einmal bestand eine leichte, aber sehr hartnäckige Iritis, die bis zur Heilung der Hornhaut nicht verschwand. In einem anderen Fall war die Iris stark geschwollen, die Pupille eng, es entwickelte sich ein kleines Hypopyon, vielleicht durch Bestrahlung mit Blaulicht hervorgerufen, da es nach Absetzen der Bestrahlung sofort verschwand. Der dritte Fall möge seiner Bösartigkeit wegen hier kurz mitgeteilt werden: Die Hornhauterscheinungen waren 1 Monat vor dem Eintritt in die Klinik aufgetreten. Bei der Aufnahme sah man deutliche Zoster-Narben und auf der Hornhaut ein großes flaches Geschwür mit scharfen Rändern und stark infiltriertem Grunde. Auch die übrige Hornhaut war infiltriert. In der Vorderkammer bestand ein 2 mm hohes Hypopyon. Die Iris war dick geschwollen, der freie Rand auf der Linsenkapsel fixiert. Außerdem bestand eine Retinitis pigmentosa. Die Sehschärfe beschränkte sich auf das Erkennen von Handbewegungen in $^1/_2$ m. Nach einer Woche war es trotz reichlicher Gabe

von Mydriaticis nicht gelungen, die Pupille zu erweitern, das Hypopyon bestand fort, das Geschwür färbte sich nicht mehr so stark. Nach 4 Wochen schließlich war die Hornhaut etwas klarer geworden. Jetzt wurde eine breite Iridektomie angelegt, bei der sich das Hypopyon entleerte. Als 3 Wochen danach das Geschwür noch keine Neigung zur Heilung zeigte, wurde eine gründliche Kauterisation gemacht. 1½ Wochen nach diesem zweiten Eingriff war der Rand des Geschwüres noch immer dick infiltriert, das Parenchym noch getrübt, das Hypopyon hatte sich wieder gebildet. Dann begann von den Hornhauträndern her eine tiefe Gefäßwucherung, die schließlich 4½ Monate nach Krankheitsbeginn dazu führte, daß keine eigentliche Gewebslücke mehr zu erkennen war, und sich das Epithel nur noch unbestimmt färbte. Im Parenchym war eine scharf umgrenzte Trübung zurückgeblieben. Die Sehschärfe war nicht gebessert, und besserte sich auch nicht mehr. Nach 1 Jahr noch litt der Kranke an neuralgischen Schmerzen im Gebiet des ersten Trigeminusastes.

Wir sehen also, daß gerade auch der Herpes zoster corneae schwere und gefährliche Krankheitsbilder machen kann, wie sie in gleicher Weise bei anderen Formen der herpetischen Hornhauterkrankungen nur selten vorkommen. Von einigen dieser schweren Fälle seien hier noch kurze Auszüge aus den Krankengeschichten angefügt.

I.

Kind M. W. 3/4 Jahre alt.

2. 5. 1921. Seit 3 Wochen Erkrankung des linken Auges. Befund: links geringe Injektion, Hornhaut trübe. Etwas exzentrisch ein großes, fast kreisrundes, tiefes Geschwür. Scopolaminsalbe.

17. 5. Infiltrat kleiner geworden, einzelne Gefäße ziehen daraufhin. Fluorescein färbt nur noch stellenweise.

28. 5. Kleines, unscharf begrenztes Leukom. Keine Färbung mehr, mit gelber Salbe entlassen.

14. 8. 1928. Wiederaufnahme.
Befund: Rechts große grauweiße scheibenförmige Trübung mit Epithelverlusten. Temporal ein kleineres grauweißes Infiltrat, mit tiefer und oberflächlicher Gefäßversorgung. Anästhesie der Cornea. Links alte scheibenförmige Trübung.

24. 8. Rechts: Die ganze Hornhaut zeigt feine punktförmige Epitheldefekte. Sehschärfe: 6/24. Links: dasselbe. Sehschärfe 6/60. Noviformsalbenverband, Scopolamin.

18. 9. Befund der Hautklinik: Streptodermia superficialis crustosa im Gesicht.

19. 9. Rechts: Große Erosion. Daneben eine tiefe grauweiße Infiltration. Rings herum feine Trübungen im Parenchym, überall tiefe Gefäßneubildung. Links: Punktförmige Epitheldefekte auf der ganzen Hornhaut. Beide Hornhäute und Bindehäute vollkommen unempfindlich. Beiderseits Fehlen der Berührungs- und Temperaturempfindung im Bereich des ersten Trigeminusastes, mit Ausnahme des Nasenrückens.

30. 10. Anästhesie gleich. Bei stärkerer Berührung zeigt eine Zone, die ungefähr dem Orbicularis oculi entspricht, ganz geringe Empfindlichkeit.

3. 11. Temperaturunterschiede werden auf Bindehaut, Hornhaut garnicht, auf der Kopfhaut nur teilweise und verzögert erkannt. Serum- und Liquorreaktionen negativ.

16. 11. Sehschärfe rechts 6/15, links 6/20. Rechts dichte Leukome, daneben eine parenchymatöse Trübung. Keine Gefäßneubildung. Links Bulbus reizfrei, in der Mitte eine lichte parenchymatöse Trübung. Entlassung mit Schutzbrille und Noviformsalbe.

Es handelte sich hier um eine herpetische Erkrankung, die vor 7 Jahren mit einer Geschwürbildung links begonnen hatte. Nach dieser Zeit kam ein Rezidiv, hauptsächlich rechts in Gestalt einer Keratitis disciformis mit Uebergang in Geschwürsbildung, während links das Bild der Keratitis superficialis punctata bestand. Besonders interessant an diesem Fall ist das Mitbefallensein des ersten Trigeminusastes ohne Hauterscheinungen und das gleichzeitige Bestehen einer Streptodermia superficialis crustosa (Impetigo contagiosa).

II.

S. L. 46 Jahre.

Vorgeschichte: Beginn Ende Juni 1928 mit Lichtscheu und einem Episkleritis ähnlichen Bilde. Dann interstitielle Keratitis und Iridocyklitis. Wassermann negativ. Für Tbc. kein Anhaltspunkt. Tuberkulinkur wurde nicht vertragen.

26. 8. 1929. Befund: Rechts ciliare Injektion, episkleritisähnliche Anschwellung pericorneal. Schwere Iritis, Neigung zu Pupillenverengerung, fibrinöse Beschläge an der Hornhautrückfläche. Hornhaut zeigt zarte wolkige Trübungen, in der Mitte bäumchenförmige Epithelschädigung, deutliche Hypästhesie. Sehschärfe rechts: Finger in 2 m. Links 5/4. Behandlung: Scopolaminsalbe, trokkener Verband.

Außerhalb der Klinik wurde dann das Epithel abgeschabt und die Hornhaut mit Jodtinktur betupft, im übrigen mit Mydriaticis, Wärme, Dionin, gelber Salbe und Tuberkulinkur behandelt. Die Herpesfigur verschwand jedoch nicht, es entstanden neue Bläschen auch nach einer zweiten Jodbetupfung.

14. 10. 1929. Nach Rückkehr in die Klinik war der Befund: Herpesfigur grau sichtbar, diffuse Färbung, kein größerer Epithelverlust. Iritis abgeklungen. Beginnende tiefe Gefäßneubildung. Spülungen mit warmer physiologischer NaCl Lösung.

5. 11. Eine Schmierkur wird begonnen.

11. 11. Anstelle des früheren Defektes jetzt eine ziemlich dichte Narbe mit lockerem Epithel, zeitweise noch kleinste Epithelabhebungen. Iris noch gering hyperämisch. Parenchym stark verdickt.

18. 11. Entlassung nach 2 Touren Schmierkur. Sehschärfe nicht gebessert.

Dieser Fall begann also unter dem Bilde einer schweren Keratouveitis; nach Monaten erst stellte sich seine herpetische Natur heraus durch die immer wiederkehrenden Epitheldefekte in kennzeichnender Anordnung und die Unterempfindlichkeit der Hornhaut. Bemerkenswerterweise bot er zum Schluß das Bild einer atypischen Keratitis parenchymatosa. Lues und Tuberkulose konnten so gut wie sicher ausgeschlossen werden; trotzdem schien eine Schmierkur einen günstigen Einfluß auszuüben, während Tuberkulin ohne Erfolg blieb.

III.

F. T. 53 Jahre.

Vorgeschichte: Linkes Auge von Geburt an amblyop. Vor dem Kriege schwere Malaria. Danach mehrfach Herpes corneae, besonders links. 1918 links herpetisches Geschwür. 1925 neuer Herpes in der alten Narbe, mit Ulzeration und Iritis. 1926 wiederum herpetisches Geschwür links. Behandlung mit Epithelabschabung, langsame Heilung. Bald danach Erkrankung rechts: Infiltration und Dellenbildung, langwieriger Verlauf. Herbst 1928 wieder Herpes rechts mit Iritis, heftigen Schmerzen, dicken Beschlägen der Hornhauthinterfläche, Drucksteigerung wechselnd mit Druckabfall. Für Tbc. und Lues kein Anhaltspunkt. Nach Entfernung eines Wurzelgranuloms Anfang Januar 1929 Besserung. 11. Januar Blutung in die Vorderkammer. Allmähliches Abklingen der Iritis, die hintere Synechien hinterläßt. Auf der Hornhaut oberflächliche Zerfallerscheinungen. Eine tiefe graugelbe Infil-

tration bildet sich aus, ebenso eine tiefe Vascularisation. Zeitweilig schnell aufschießende und wieder verschwindende oberflächliche Blasen. Nach Röntgenbestrahlungen weitgehende Besserung. Fast völliges Schwinden der Injektion, Glättung des Epithels, Aufhellung des Parenchyms.

24. 5. 1929. Befund: Auf der rechten Hornhaut eine große Epithelblase, kein Gewebsverlust. Die Blase verschwindet bis zum Abend wieder. Hypalgesie der ganzen rechten Gesichtshälfte. Abrasio corneae.

30. 5. Außen wieder eine Andeutung einer Blase. Eine stehengebliebene fest haftende Epithelinsel scheint die Regeneration aufzuhalten und das Epithel zur Abhebung zu bringen. Scopolaminsalbe und Verband.

4. 6. Eine Abhebung nicht nachweisbar. Epithel ziemlich glatt. Einzelne Herpesbläschen auf der rechten Brustseite entsprechend einem Intercostalnervengebiet.

18. 6. Immer wieder einzelne, schnell verschwindende, schwappende Blasen unter dem Epithel.

9. 7. Die Blasen erscheinen noch ungefähr jeden 3. bis 4. Tag, sind aber kleiner. Hornhaut im ganzen hat sich etwas aufgehellt, das alte interstitielle Infiltrat wird kleiner. Einzelne frische Infiltrate unten außen. Schmierkur, Dosis 2,0. Wassermann negativ.

27. 7. Hornhaut im ganzen etwas heller. Fortschreitende Gefäßneubildung. An einzelnen Stellen kleine oberflächliche flüchtige Infiltrate. Das Epithel höckerig; in unregelmäßigen Abständen noch kleine Blasen.

5. 8. Auge fast reizlos, die Blasenbildung nimmt ab, das Epithel ist noch unregelmäßig.

8. 8. Entlassung nach 4 Touren Schmierkur, die sehr gut vertragen wurde.

23. 8. Die parenchymatöse Trübung ist in Rückbildung, Epithelblasen sind nicht mehr aufgetreten, die Iris ruhig geblieben. Sehschärfe: nicht zu bestimmen.

Auch an diesem ungemein schweren Falle sehen wir wieder, wie die zweifellos herpetische Hornhauterkrankung immer wieder aufflackert, auf das andere Auge überspringt und in jahrelangem Verlauf die schwersten Folgezustände herbeiführt. Auch hier war das Bild im Anfang mehr das einer Keratouveitis, zum Schluß glich es fast ganz dem einer Keratitis parenchymatosa. Es muß also betont werden, daß ganz schwere Fälle von Herpes corneae selten auch unter anderen als den typischen klinischen Bildern auftreten können.

Die **Behandlung** der herpetischen Hornhauterkrankungen ist bereits bei Mitteilung einzelner Fälle verschiedentlich kurz gekennzeichnet worden. Im folgenden sei eine kurze Uebersicht darüber gegeben, wie in den Jahren 1911—1913 und 1927—29 die Erkrankungen behandelt wurden, wobei wir zwischen einer schonenden und einer eingreifenden Behandlung unterscheiden können, die sich während der dazwischenliegenden Zeit nicht wesentlich geändert hat, und im allgemeinen für alle Formen gleich war. Die Behandlung richtete sich also weniger nach der Form der Erkrankung, als nach ihrer Schwere und ihrem Verlauf.

An **schonenden Maßnahmen** wurde vor dem Kriege fast in allen Fällen Aspirin innerlich gegeben. Oertlich wurde Wärme in verschiedenen Formen angewandt, durch warme Umschläge, Heizkissen, auch durch Schwitzbäder. Auch kühle Umschläge, mit Borwasser oder gewöhnlichem Wasser, wirkten günstig. Zur Desinfektion und Verhütung von Sekundärinfektionen wurde 1 % iges Argentum nitricum mit nachfolgender Neutralisation durch physiologische NaCl-Lösung verwandt, gegen seltene iritische Reizungen Atropin, auch Scopolamin in Form von Salbe oder Tropfen. Alle Fälle erhielten einen einfachen Verband. Bei der Entlassung bekamen die Patienten in den meisten Fällen ein Schutzglas mit, ebenfalls gelbe Augensalbe oder Scopolaminsalbe.

Von 1927—29 waren verschiedene Medikamente in Gebrauch; Aspirin in der Dosis von 3 : 1,0 täglich, Melubrin, ein Abkömmling der Pyrazolonreihe, ebenfalls 3 : 1,0 täglich in Tabletten, oder als Spritze jeden 2. Tag 4,0. Als Beruhigungsmittel wurde ab und zu Veramon, Allional oder Luminal gegeben. In drei Fällen von hartnäckigen Geschwüren wurde ein Versuch der unspezifischen Reizbehandlung unternommen, in Form von Milchinjektionen, 10,0 intramuskulär. Im Jahre 1927 wurden bei 4 Fällen neben örtlicher Behandlung Injektionen von 0,5 — 1,0 Neuro-Yatren versucht, anscheinend ohne große Erfolge. — Von Salben wurde meistens die 5 % ige Noviformsalbe benutzt, oder eine 2 ‰ ige Scopolaminsalbe; oft auch eine Mischung aus beiden, die zufriedenstellende Wirkung erzielte. Bei Iritis wurde meist eine Cocain-Adrenalinsalbe verwandt, selten auch Cocain-Adrenalin-Atropin in Substanz. Auch 2 % ige Dioninsalbe wurde oft gegeben. — Wärme wurde in der Form des Heizkissens angewandt; kalte oder warme Umschläge, auch mit Borwasser, als unterstützendes Mittel. Als Desinfiziens wurde, wie von 1911—13, Argentum nitricum in 1 % iger Lösung benutzt, selten auch das ähnliche Argolaval.

In drei Fällen, bei denen keine Lues nachzuweisen war, scheint eine regelrechte Schmierkur mit grauer Salbe günstig gewirkt zu haben. Es handelte sich einmal um eine schwere, lang anhaltende Keratitis disciformis, zweimal um äußerst hartnäckige, zu Rückfällen neigende herpetische Keratouveitiden, deren Verlauf oben genauer dargestellt worden ist.

Zur schonenden Behandlung darf noch die Blaulichtbestrahlung gerechnet werden, wie sie 1920 von Birch-Hirschfeld[1] [2]) angegeben wurde. W. Hoffmann, W. Gilbert,[2]) Arnold, W. Grüter,[6]) M. H. Post u. a. empfehlen diese Behandlungsart warm. Auch an der Freiburger Universitäts-Augenklinik wurden in den Jahren 1927—1929 16 Patienten mit herpetischen Hornhauterkrankungen mit Blaulicht behandelt, gewöhnlich täglich 1—2 mal 5 Minuten; es handelte sich je zweimal um Fälle von Keratitis disciformis, Herpes zoster corneae, und herpetischer Geschwürsbildung und um 10 Fälle von Herpes simplex. Im allgemeinen schienen die Bestrahlungen einen günstigen Einfluß zu haben; in zwei Fällen von Herpes simplex war schon nach der ersten Bestrahlung eine auffallende Besserung eingetreten, nach der zweiten Bestrahlung vollkommene Heilung, sodaß die Krankheitsdauer nur 3 und 5 Tage betrug. Dagegen kam es bei zwei Fällen nach der Bestrahlung zu stärkeren Erscheinungen, einmal zu iritischer Reizung, einmal zu einem kleinen Hypopyon, das nach Absetzen der Bestrahlung verschwand. Ob post hoc — propter hoc, ist wohl kaum zu entscheiden.

Eine **eingreifende Behandlung** wurde von 1911—1913 siebenmal, von 1927—1929 26 mal und zwar durch Epithelabschabung und darauffolgende Betupfung mit Jodtinktur und durch Kauterisation ausgeübt. In einem der sieben Fälle von 1911—1913 wurde zweimal eine Abrasio und Jodbetupfung gemacht, in den anderen 6 Fällen wurde kauterisiert, in zwei Fällen sogar mehrmals. Alle diese 7 Fälle gehörten der Gruppe des Herpes simplex an. Die mit dem Kauter behandelten Hornhäute zeigten fast alle eine gute Heilung, die schnellste nach 9 Tagen, die langsamste nach 1 Monat. Nur in einem Fall kam es später zu einem Hypopyon und nach 6 Wochen erst begann die Besserung.

Unter den 26 Fällen der Jahre 1927—29, die eingreifend behandelt wurden, wurden 25 mal Abrasionen und Jodbetupfungen gemacht, darunter in 9 Fällen mehrfach, 2—4 mal. 4 von diesen 25 Kranken wurden nach diesem Eingriff noch kauterisiert, ein Kranker nur mit dem Kauter behandelt. Im ganzen wurde also der Kauter 5 mal angewandt, und zwar

nur bei ganz schweren, sich ausbreitenden Infiltrationen und Geschwürsformen, die auf andere Weise nicht zur Heilung zu bringen waren und sehr lange, von 5 Wochen bis 4½ Monate, andauerten. Bei den 21 Patienten, die nur mit Abrasio und Jodbetupfung behandelt wurden, ging die Heilung durchschnittlich schneller vor sich; sie dauerte von 4 Tagen im günstigsten, bis zu 6 Wochen im ungünstigsten Fall. Alle Formen der herpetischen Hornhauterkrankungen fanden sich unter diesen Fällen, mit Ausnahme der Keratitis disciformis. Die Heilungsdauer ist jedoch kein Maßstab für den Wert der Behandlungsmethoden, da die Fälle, die mit dem Kauter behandelt wurden, von vornherein schwerer waren. Selbstverständlich ging neben der eingreifenden Behandlung in allen Fällen die übliche schonende einher.

In den Fachschriften ist noch eine Reihe anderer Behandlungsmethoden angegeben worden. So sahen Asmus, Grüter,[6]) J. Jung und Schieck gute Erfolge durch Iontophorese, besonders mit Zink, aber auch mit Chlor und Jod. F. B. Stephensen empfiehlt Röntgensche Bestrahlungen, besonders bei Herpes zoster corneae, die einen allgemeinen Reiz auf die Abwehrkräfte der Gewebe ausüben sollen. Bei Herpes zoster corneae soll nach L. Drouet durch Eigenbluteinspritzung, nach I. Friedenwald durch Rekonvaleszentenserum, nach H. B. Gros durch faradischen Strom schnelle Heilung erzielt werden. — Alle diese Methoden sind in der Freiburger Universitäts-Augenklinik nicht geübt worden.

Wir stellen die Behandlungsarten in untenstehendem Bild zusammen. Vergleichen wir die Zahl der Fälle in den beiden Zeiträumen, die eine energische Behandlung durch Epithelabschabung und Jodbetupfung, oder Kauterisation, oder durch beides verlangten, mit den Gesamtzahlen, so ergibt sich, daß von 1911—13 26,9 %, von 1927—29 42,6 %, aller Fälle mit einem dieser Eingriffe behandelt werden mußten.

Art der Behandlung		1911—13	1927—29
Schonend		19	35
Eingreifend	Abrasio und Jodbetupfung	1	21
	Kauterisation	6	1
	Abrasio, Jodbetupfung und Kauterisation	—	4

Auch aus der Steigerung dieser Zahl wird man mit Vorsicht den Schluß ziehen dürfen, daß die Erkrankungen im Durchschnitt schwerer geworden sind.

Fassen wir noch einmal die Ergebnisse dieser Untersuchung zusammen, so ergibt sich: Die herpetischen Hornhauterkrankungen sind unzweifelhaft häufiger geworden. Von 1911—13 wurden 26, von 1927—29 dagegen 61 verpflegte Kranke in der Freiburger Universitäts-Augenklinik behandelt. Am meisten betroffen ist das mittlere Alter und das männliche Geschlecht. Eine Häufung der Erkrankungen zu gewissen Jahreszeiten ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen. Die Entstehungsursache war in über der Hälfte der Fälle unbekannt. Eine Verletzung wurde von 1911—13 in 19 %, eine vorhergegangene Infektionskrankheit in 23 % der Fälle angegeben; von 1927—29 wurden 29,5 % auf Verletzung, 91,6 % auf fieberhafte Erkrankungen zurückgeführt. In 6 von 12 Fällen dieser drei Jahre, die Infektionen in der Vorgeschichte hatten, soll Grippe bestanden haben, also in der Hälfte. Es ist damit zwar nicht bewiesen, aber immerhin die Möglichkeit in den Vordergrund gestellt, daß die großen Grippeepidemien, die seit 1918 auftraten, durch die besondere Bereitschaft, die sie für das Herpesvirus hinterlassen, an der Steigerung der Krankheitszahlen mit schuld sind. Von den einzelnen Formen der herpetischen Erkrankungen trat am häufigsten der Herpes simplex auf als Keratitis dendritica, von 1927—29 fast gleich oft auch mit größerer Geschwürsbildung und schwererem Verlauf einhergehend, sodaß im Durchschnitt die Erkrankungen sicher schwerer geworden sind, was sich auch aus der längeren Dauer der Krankheit in den Jahren 1927—29 ergibt. Die Sensibilität war meistens herabgesetzt. An Komplikationen wurden öfters Iritis und Hypopyon beobachtet. Die Sehschärfe war nicht immer entsprechend der Schwere des Krankheitsbildes beeinträchtigt, manchmal auch in leichten Fällen stark herabgesetzt. Bei der klinischen Heilung war die Sehschärfe meistens wieder einigermaßen hergestellt. Die Keratitis disciformis wurde von ganz leichter bis zu schwerer Form beobachtet, nach dem Herpes simplex war sie die häufigste Form. Am seltensten war der Herpes zoster corneae; auch diese Form kann einen sehr schweren Verlauf mit Komplikationen nehmen. In den Jahren 1928 und 1929 wurden 3 besonders schwere Fälle von herpetischer Hornhauterkrankung beobachtet. Die Behandlung war teils schonend, teils eingreifend. Blaulichtbestrahlung schien günstig zu wirken; sonst wurde meist Scopolamin-Noviformsalbe, Wärme, Umschläge angewandt. In einigen hartnäckigen Fällen erwies sich eine Schmierkur trotz Fehlens von Lues als nützlich. In den Jahren 1927—29 mußte verhältnismäßig häufiger operativ

eingegriffen werden als von 1911—13, mit Epithelabschabung und Jodbetupfung, und mit Kauterisation.

Es ergibt sich also aus allem, daß nicht nur die **Zahl** der herpetischen Hornhauterkrankungen in den Jahren 1927—1929 stark **gesteigert** war, sondern auch, daß sie durchschnittlich einen viel **schwereren Charakter** trugen.

Herrn Prof. Erggelet möchte ich auch an dieser Stelle für die Ueberlassung des Themas, für vielseitigen Rat und liebenswürdige Anregungen, und für die Uebernahme der Referenz herzlichst danken.

———

Schriftenverzeichnis.

Abkürzungen:

Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde: Kl. M. f. A.

von Graefes Archiv für Ophthalmologie: v. Gr. A. f. O.

Zeitschrift für Augenheilkunde: Z. f. A.

Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie: Zbl.

Archiv für Augenheilkunde: A. f. A.

Bericht über die Versammlung der deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft: Ophth. Ges.

Münchener medizinische Wochenschrift: M. m. W.

Deutsche medizinische Wochenschrift: D. m. W.

Klinische Wochenschrift: Kl. W.

Wiener klinische Wochenschrift: W. kl. W.

Abe, T.: Experimente über die durch Herpesvirus erzeugte sympathische Ophthalmie (v. Szily) unter besonderer Berücksichtigung der Fortleitungsbahn. 1916, v. Gr A. f. O. **117**, II 375—398.

Arnold: Ueber Blaulichtbestrahlungen bei Hornhauterkrankungen. 1923, Kl. M. f. A., **71**, II 219. Sitzungsbericht über die 19. Sitzung der Vereinigung Württemberg. Augenärzte.

Asmus: Ueber günstige Erfahrungen bei Behandlung des Herpes corneae mittels Zink-Iontophorese. 1922, Kl. M. f. A., **68**, I 388. Sitzungsbericht der 41. Versammlung des Vereins Rheinisch-Westfälischer Augenärzte.

Bader: Kasuistischer Beitrag zur Frage des Herpes corneae traumaticus 1923. A. f. A. **93**, 303.

Bartels, M.: „Augenerkrankungen bei Allgemeinerkrankungen im Felde.“ Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18. Leipzig 1922, Ambrosius Barth, V, Augenheilkunde (Th. Axenfeld) 159, 161, 166, 169, 173.

Barling, B. u. Cahill J.: Herpes ophthalmicus coincident with varicella in adults. 1930, Zbl. **23**, 723.

Bastai P. u. Busacca A.: Ueber die Anwesenheit des Herpesvirus im Blut der Herpeskranken. 1924, Kl. W. **3**, 4, 147 u. **11**, 442—444.

Bayer, H.: Ueber Herpes zoster ophthalmicus und Unfall. Inaugural-Dissertation, Freiburg 1906. Speyer u. Kaerner.

Bencini, A.: Cheratite disciforme di Fuchs e virus erpetico. 1930, Zbl. **22**, 218.

Birch-Hirschfeld, A.[1]): Die Behandlung der Hornhauterkrankungen mit kurzwelligem Licht. 1924, Ophth. Ges. **44**, 169—172.

Birch-Hirschfeld A. u. Hoffmann W.: Die Lichtbehandlung in der Augenheilkunde. Berlin und Wien, Urban und Schwarzenberg, 1928, 73/74.

Blatt, N.: Augenveränderungen bei Malaria. 1928. Kl. M. f. A. **80 I**, 468—478.

Busacca, A.: Latenter Aufenthalt von Herpesvirus im Konjunktivalsack und posttraumatischer Herpes corneae. 1925. A. f. A. **95/96**, 253—260.

Casper: Herpes zoster ophthalmicus und Trochlearislähmung. 1903, A. f. A. **48**, 177.

Carmi, A.: Dell'eosinofilia locale e generale nell'erpete febrile. 1927, Zbl. **18**, 844.

Cohn, W.: Ueber einen Fall von doppelseitigem Herpes zoster corneae bei Gravidität. 1911. Z. f. A. **25**, 484. Sitzungsbericht des Vereins der Augenärzte von Ost- und Westpreußen.

Doerr, R.: Ergebnisse der neueren experimentellen Forschungen über die Aetiologie des Herpes simplex und des Zoster. 1925. Zbl. **14**, 705—735, 833—865. 1926, **15**, 557—569.

Drouet, L.: Le traitement du Zona ophthalmique par l'autohémotherapie. 1925, Zbl. **13**, 420.

Düring M. u. Huber, O.: Herpes corneae febrilis bei Malaria. 1918, Kl. M. f. A. **60 I**, 368—378.

Ebaugh, Franklin G. u. Jefferson R. A.: Herpes ophthalmalaria. 1930, Zbl. **22**, 870.

micus febrilis with dendritic Keratitis **complicating** therapeutic

Elewaut, E.: Herpes der Hornhaut infolge antityphöser Vaccination. 1925. Zbl. **14**, 346/47.

Federici, E.: Complicanze rare dell'herpes zoster oftalmico. 1930, Zbl. **22**, 179.

Fick, E.: Lehrbuch der Augenheilkunde, Leipzig, Veit u. Comp. 1894, 235, 238.

Finnoff, W. C.: Dendritic Keratitits following therapeutic inoculation of malaria. 1930, Zbl. **23**, 130.

Friedenwald I. S.: Report of case of herpes zoster ophthalmicus treated with convasescent serum. 1930, Zbl. **22**, 412.

Fuchs, E.: Ueber ringförmige und scheibenförmige Keratis (Keratis annularis et disciformis) 1901, Kl. M. f. A. **39 II**, 513—523.

Gallois, J.: Zona ophthalmique compliqué de paralysie bilatérale du domaine de la troisième paire. 1925, Zbl. **14**, 89.

Gamper, F.: Zur traumatischen Atiologie des Herpes corneae febrilis. 1917, Kl. M. f. A. **58 I** 224—238.

Gilbert, W.: 1) Herpes und Auge. 1929, Zbl. **20**, 72—73.

Gilbert, W.: 2) Die Augenerkrankungen im Kindesalter. 1927, Berlin, J. Springer, 55—56.

Gildemeister, E. u. Hilgers, P.: Bestehen zwischen Herpes und Vaccine Immunitätsbeziehungen? 1930, Zbl. **23**, 255.

Gottberg, B.: Ueber Augenerkrankungen bei Influenza. Inauguraldissertation. 1891, Berlin, H. Erbmeyer. 5—11.

Greenbaum, S. S. u. Haskins, M. I. Experimental studies on immunity in herpes simplex with notes on the infectivity of the blood and spinal fluid and on the filterability of the herpetic virus. 1926, Zbl. **16**, 68.

Gros, H. B. Traitement de l'herpès de la cornée. 1924, Zbl., **12**, 80.

Grüter, W. 1): Experimentelle und klinische Untersuchungen über den sogenannten Herpes corneae. 1920, Ophth. Ges., **42**, 162—167.

Grüter, W. 2) Der Verbreitungsmodus des Herpesvirus im Tierkörper und seine Bedeutung für das Problem der sympathischen Ophthalmie. 1925, A. f. A. **95/96**, 180—194.

Grüter, W. 3) Untersuchungen über die Aetiologie und Therapie der Keratitis disciformis. 1922, Kl. M. f. A. **69 II**, 840. Sitzungsbericht der Vereinigung der Hessischen und Hessen-Nassauischen Augenärzte.

Grüter, W. 4) Ergebnisse in der Herpes und Varizellenforschung unter besonderer Berücksichtigung des Auges. 1927, Zbl. **17**, 422—423.

Grüter, W. 5) Zur Aetiologie der Impetigo contagiosa und anderer herpetischer Erkrankungen. 1924, Zbl. **12** 327—328.

Grüter, W. 6) Das Recidiv beim Herpes und den Vaccinerkrankungen des Auges. 1926, Zbl. **15**, 194—195.

Grüter, W. 7) Neue Untersuchungen über den Herpes corneae. 1922. Ophth. Ges. **43**, 227—229.

Grüter, W. 8) Das Herpesvirus, seine ätiologische und klinische Bedeutung. 1924, M. m. W. **71,31**, 1058—1060.

Hoffmann, W.: Siehe Birch-Hirschfeld, A. und Hofmann, W.

Jung, J.: Zur Behandlung der Keratitis dendritia mit Zinkiontophorese. 1924. Kl. M. f. A. **72**, 198.

Junius: Neuere Ansichten über den Herpes zoster. 1920, Z. f. A. **44**, 74—89.

Kiep, W. H.: Ocular complications occurring in malaria. 1923. Zbl. **10**, 349—350.

Klauber, E.: Herpes corneae nach Fremdkörperentfernung. 1927, Kl. M. f. A., **78. I**, 61—62.

Knapp: De la Kératite disciforme. 1923, A. f. A. **93**, 303.

Kraupa-Runk, M.: Prinzipien zur Klinik und Therapie des Herpes corneae. 1923, Z. f. A. **50**, 345—354.

Krückmann: Diskussionsbemerkung zu W. Cohn-Königsberg; Ueber einen Fall von doppelseitigem Herpes Zoster corneae bei Gravidität. Sitzungsbericht des Vereins der Augenärzte von Ost- und Westpreußen. 1911, Z. f. A. **25**, 484.

La Ferla, G.: Su alcune complicanze occulari della malaria da me osservate nella mia clinica privata nell' ultimo biennio. 1927, Zbl. **17**, 460—461.

Landtau: Ein Fall von Herpes zoster ophthalmicus nach Trauma. Inauguraldissertation, 1911, Kiel.

Lauterstein: Beitrag zur Frage des traumatischen Herpes corneae. 1921, Z. f. A. **46**, 170.

Levaditi, C.: Neurotropie virus (Neurotropie ectodermoses). 1925, Zbl. **14**, 758.

Lipschütz, B.: Ueber die Beziehung des Zoster zum Herpes febrilis. 1925, W. Kl. W. **38,3**, 89—90.

Löwenstein, A.: 1) Neuere Ergebnisse der Herpesforschung. 1920. Ophth. Ges. **42**, 167—172.

Löwenstein, A.: 2) Uebertragungsversuche mit dem Virus des fieberhaften Herpes. 1920. Kl. M. f. A. **64, I**, 15—31.

Luger, A. u. Lauda, E. 1). Zur Aetiologie des Herpes febrilis. 1921, W. Kl. W. **34, 21**; 251—252.

Luger, A. u. Lauda E.: 2) Ueber den neuerlichen Nachweis des Herpes simplex Virus in der Zosterblase. 1925, Kl. W. **4,5** 209—211.

Luger, A. u. Lauda, E.: 3) Ungelöste Probleme und aktuelle Fragen auf dem Gebiete der Pathologie des Herpes 1925, W. Kl. W. **38,1** 33—37.

Marchesani, O 1): Weitere Beiträge zur Frage der Beziehungen des Herpesvirus zur sympathischen Ophthalmie. 1926, A. f. A. **97**, 575—590.

Marchesani, O.: 2) Beitrag zur Pathegenese des Herpes corneae. 1929, Kl. M. f. A. **83, I**, 338. Sitzungsbericht der Bayerischen augenärztlichen Vereinigung.

Meschewitinoff, A. G.: Zur Frage der Hornhauterkrankungen bei Malaria. 1925, Zbl. **14**, 761.

Nicolau, S. u. Kopciowska, L.: Herpòs experimental et immunuté. 1930, Zbl. **22**, 425.

Nikolskaja, M. A.: Vier Fälle von Augenerkrankungen im Zusammenhang mit Malaria. 1925, Zbl. **14**, 760.

Peters, A. 1): Ueber traumatische Hornhauterkrankungen (Erosionen, Keratitis disciformis und Ulcus serpens) und ihre Beziehungen zum Herpes corneae. 1904, v. Gr. A. f. O. **57**, 93—137.

Peters, A. 2): Die Erkrankungen des Auges im Kindesalter. 1910, Bonn, Verlag Friedrich Cohen. 98—102.

Pflimlin, R.: Zur klinischen Unterscheidung verschiedener Formen des Herpes corneae. 1930, Zbl. **23**, 371.

Pincherle, M. u. Vegni, R. 1): Contributo allo studio dei rapporti fra virus dell' Herpes simplex e dell' Herpes zoster. 1927, Zbl. **18**, 722.

Pincherle, M. u. Vegni, R. 2): Contributo allo studio clinico — esperimentale del virus dello zoster e della varicella. 1930, Zbl. **22**, 430.

Pokrowski, A. J.: Zur Frage der Augenerkrankungen bei Malaria. 1925, Zbl. **14**, 760.

Post, M. H.: Dendritic Keratitis. 1930, Zbl. **22**, 631.

Pretori, H.: Zur Keratitis dendritica superficialis. 1907, A. f. A. **57**, 197—201.

Räcke: Ist Herpes zoster ophthalmicus als Unfallfolge aufzufassen? 1910, Z. f. A., **24**, 534—535.

Rollet u. Cobrat: Zona ophthalmique et hémiparésie alterne. Double lésion: Inflammation du ganglion de Gasser et ramollissement cérébral. 1927, Zbl. **18**, 145—146.

Rollet: L'iritis zostérienne. 1925, Zbl. **16**, 127.

Rönne, H.: Herpes corneae menstrualis. 1910, Kl. M. f. A. **48 I**, 328—330.

Rost, G. A.: Hautkrankheiten. 1926, Berlin, J. Springer, 184—186.

Salzmann: Keratitis im Anschluß an Herpes 1929, Zbl. **20**, 188—189.

Schmidt, K.: Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Herpesvirus im Blut und Liquor bei Mensch und Tier. 1927, Z. f. A. **63**, 242—247.

Schmidt, L.: Ueber Keratitis dendritica und ihre Beziehungen zum Herpes corneae. Inauguraldissertation, 1906, Gießen.

Schmidt-Rimpler, H.: Die Erkrankungen des Auges in Zusammenhang mit anderen Krankheiten. 1898, Wien, Verlag Alfred Hölder, 203, 457, 486, 495.

Schoeppe, H.: Ueber Herpes iridis. 1923, A. f. A. **92**, 208—217.

Schöpfer, O.: Ueber Abducenslähmung im Verlauf eines Herpes zoster ophthalmicus. 1928, Kl. M. f. A. **80 I**, 78—80.

Schram-Anderssen, J.: Herpes zoster und Varicellen. (Kasuistik und Literaturübersicht), 1924, Zbl. **12**, 160.

Stephenson, F. B.: Remarks von X-ray treatment of superficial infections. 1929, Zbl. **20**, 576.

Stocker, F. 1): Zur Frage der traumatischen Auslösung des Herpes corneae. 1922, A. f. A., **90**, 268, 271.

Stocker, F. 2): Zur Frage der infektiösen Natur des Herpes corneae febrilis. 1920, Kl. M. f. A. **65, II**, 298—315.

v. Szily, A.: Experimentelle endogene Infektionsübertragung von Bulbus zu Bulbus. 1924, Kl. M. f. A. **72, I**, 593—602.

Teissier, P., Gastinel, P., u. Reilly, I.: Le virus herpétique dans l'organisme humain. 1926, Zbl. **16**, 666—667.

Urrets-Zavalia, A.: Primäre Drucksteigerung des Auges als Initialsymptom eines Zoster ophthalmicus. 1926 Zbl. **16**, 730—731.

Valière-Vialeix, Veil, P. und Isnel, R.: Sur quelques complications envisagées habituellement comme rares dans le zona ophthalmique. Troubles oculo-moteurs Iridocyclite. Hypertension. Fréquence de la syphilis. 1926, Zbl. 15, 909—910.

Wallenberg: Diskussionsbemerkung zu W. Cohn-Königsberg; Ueber einen Fall von doppelseitigem Herpes zoster corneae bei Gravidität. Sitzungsbericht des Vereins der Augenärzte von Ost- und Westpreußen. 1911, Z. f. A. **25**, 484.

Weinstein: Die Variationen des Herpes corneae nach den Beobachtungen der Rostocker Augenklinik vom 1. Oktober 1934 — 1. Oktober 1911. — 1911, Rostock, Inauguraldissertation.

Wessely, K.: siehe Bartels, M.; „Augenerkrankungen bei Allgemeinerkrankungen im Felde", 183.

Zinsser, H. u. Seastone, C. V. jr.: Further studies on herpes virus. The influence of oxidation and reduction on the virulence of herpes filtrates. 1930, Zbl. **23**, 569.

Lebenslauf.

Ich, Harry Heinz Pollak, wurde am 16. 8. 1909 als Sohn des Kaufmannes Maximilian Pollak und seiner Ehefrau Fella, geb. Leiser, in Berlin geboren. Ich besuchte von 1915 ab das Friedenauer Gymnasium, und bestand dort im März 1927 meine Reifeprüfung. Im Juli 1929 bestand ich in Würzburg, nach Studien in Berlin und Würzburg, mein Physikum, studierte dann in den klinischen Semestern in Berlin, München und Freiburg, und bestand im Jahre 1932 mein Staatsexamen in Freiburg.